

**POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSTUDIEN
AN NORMALEN UND SPASTISCHEN KINDERN**

Eveline Schuh

7
1976

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin
der Universität München

Leiter: Prof. Dr.med. Theodor Hellbrügge

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSSSTUDIEN
AN NORMALEN UND SPASTISCHEN KINDERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von
Eveline Schuh

aus
Landshut

1975



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr.med. Th. Hellbrügge

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. A. Schrader

Dekan: Prof. Dr.med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 6. 8. 1976

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung (Problemstellung)

II. Literatur

1. Die spastische Form der infantilen Cerebralparese
 - a) Hinweise auf die primitive motorische Entwicklung
 - b) Die Gehirnentwicklung
 - c) Die pathologische motorische Entwicklung
 - d) Erklärung der Spastik als Enthemmungsphänomen
2. Das Elektroencephalogramm
 - a) Altersentsprechende Veränderungen des Wach-EEG
 - b) Besonderheiten des Schlaf-EEG
 - c) EEG-Veränderungen bei cerebralen Bewegungsstörungen

III. Eigene Untersuchungen

1. Vorteile der Computeranalyse des Wach- und Schlaf-EEG
2. Klinische Beurteilung der Patienten
 - a) Abgrenzung der klinischen Störungen
 - b) Anamnese und neurologische Untersuchung
 - c) Kontrollgruppe
3. Methodik
 - a) Ableittechnik
 - b) Automatische quantitative Analyse
 - c) Visuelle Auswertung

IV. Ergebnisse

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG gesunder Kinder
 - a) Darstellung (gefärbte Frequenz-Histogramme)
 - b) Differenzierung des EEG gesunder Kinder
2. Die Entwicklung des Schlaf-EEG von spastischen Kindern
 - a) Darstellung (ungefärbte Frequenz-Histogramme)
 - b) Abweichende Frequenzentwicklung (Spindelrhythmen)

V. Diskussion

1. Interpretation der Frequenz-Histogramme der gesunden Kinder
2. Interpretation der Frequenz-Histogramme der spastischen Kinder
3. Mögliche Deutung der Ergebnisse
 - a) Pathophysiologische Aspekte der Spastik
 - b) Neurophysiologische Aspekte der Spindelrhythmen
 - c) Schlußfolgerungen

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

POLYGRAPHISCHE VERGLEICHSSSTUDIEN AN NORMALEN UND SPASTISCHEN KINDERN

I. Einleitung

Der morphologische Ausbau des menschlichen Nervensystems ist bei der Geburt noch nicht abgeschlossen, denn mit der postnatalen Gewichts- und Volumenzunahme des Gehirns gehen auch ständige Strukturänderungen der Neuronen einher. Während der ersten Monate nach der Geburt sprossen die corticalen Neuronen aus und bilden im interzellulären Raum ein dichtes Netzwerk (Neuropil) (CONEL 1963). Durch die Vermaschung der Dendriten und Axone kommt es zu zahlreichen synaptischen Kontakten mit den Neuronen (PÚRPURA 1967).

Da die elektrischen Potentialabläufe an den Zellmembranen und Synapsen zum bioelektrischen Gesamtpotential des Gehirns beitragen (MORELL 1967), geht der morphologische Ausbau mit charakteristischen Änderungen des Elektroencephalogramms (EEG) im Verlauf der kindlichen Entwicklung einher.

Von SCHULTE und BELL (1973) wurde darauf hingewiesen, daß sich insbesondere in den Frequenzspektren des EEG jener Reifungsprozeß des Gehirns widerspiegelt.

Im Schlaf übernehmen tiefe Zentren die Kontrolle der corticalen Aktivität, wie die Untersuchungen von JOUVET (1967) und MORUZZI (1972) gezeigt haben. PARMELEE und STERN (1972) folgerten daher, daß durch das Studium polygraphischer Schlafableitungen auch die Reifung des Rückkopplungssystems zwischen Hirnstamm und Cortex erfaßt werden kann.

In welcher Weise die Entwicklung des Elektroencephalogramms bei Kindern mit schwerer spastischer Bewegungsstörung verändert sein kann, sollte durch polygraphische Vergleichsstudien an spastischen und normalen Kindern gezeigt werden.

Die folgende Arbeit hat das Ziel, die Bedeutung einer quantitativen Analyse elektroencephalographischer Langzeitregistrierungen bei gesunden Kindern im Vergleich zu Kindern mit cerebraler Bewegungsstörung zu ermitteln.

II. Literatur

1. Die spastische Form der infantilen Cerebralparese

a) Hinweise auf die primitive motorische Entwicklung

Nach der Untersuchung von 305 Kindern mit infantiler Cerebralparese, von denen 160 über einen langen Zeitraum kontrolliert wurden, kam BOBATH (1971) zu dem Ergebnis, daß "Haltungsreflexe und ihr harmonisches Zusammenspiel die Grundlage für normale willkürliche Bewegungen und Tätigkeiten sind, und daß ohne ihre volle Entwicklung und Integration eine normale motorische Aktivität nicht erwartet werden kann".

Beim Neugeborenen läßt sich das "Walten der reflexveranlagten Lokomotion" gut erkennen, wie VOJTA (1974) erläuterte, um mit zunehmender Hirnreifung der Willkürmotorik zu weichen. Von BOBATH und BOBATH wurde schon 1956 betont, daß für das Verständnis der infantilen Cerebralparese der enge Zusammenhang dieser Erkrankung mit dem Fortbestehen primitiver Reflexe von entscheidender Bedeutung sei.

Der Moro-Reflex wurde zunächst von MORO (1918, 1920) beim jungen Säugling beobachtet. JOPICH und SCHULTE (1968) beschrieben, daß plötzliches Zurückfallenlassen des gerade liegenden Kopfes (head drop) des Neugeborenen zu einer Extension und Abduktion der oberen Extremitäten mit anschließender Umklammerungsbewegung führt.

Persistieren komplexe Bewegungsmuster aus der Neugeborenenzeit und den ersten Lebensmonaten z.B. der Moro-Reflex, die Greifreflexe der Hände und die tonischen Nackenreflexe über ihre normale Waltezeit hinaus, so wurden diese unter anderem von GESELL und AMATRUDA (1947) als negative Meilensteine der motorischen Entwicklung bewertet.

Um das normale Verschwinden des neonatalen palmaren Greifreflexes zu erfassen, untersuchte TOUVEN (1971) 50 gesunde

Kinder. Er fand, daß bei den meisten Kindern dieser Reflex nach dem 3. Lebensmonat nicht mehr auslösbar war. Die Greifreflexe der Füße waren bei Kindern mit der Entwicklung einer spastischen Diplegie im II. Trimenon "in der Regel abgeschwächt oder pathologisch erloschen" (VOJTA 1974).

Die tonischen Nackenreflexe wurden zuerst von MAGNUS (1924) an decerebrierten Tieren untersucht und beschrieben. Sie werden vom unteren Hirnstamm vermittelt, wie auch die Untersuchungen von PEIPER (1956) zeigten. BOBATH (1971) beobachtete die pathologische Persistenz dieser Reflexe an cerebrally bewegungsgestörten Kindern und beschrieb die asymmetrisch tonischen Nackenreflexe (ATNR) folgendermaßen: "Sie werden durch Kopfdrehung ausgelöst und rufen eine Streckung derjenigen Gliedmaßen hervor, denen der Kopf zugekehrt wird (gesichtsseitige Glieder), und Verminderung des Streckertonus mit Zunahme der Beugung an jenen Gliedmaßen, denen das Hinterhaupt zugekehrt ist (Hinterhauptsglieder)". In ähnlicher Weise wurde der symmetrisch tonische Nackenreflex (STNR) von BOBATH (1971) dargestellt, der bei Dorsalflexion des Kopfes eine Streckung der oberen und eine Beugung der unteren Extremitäten bewirkte; Ventralflexion des Kopfes hatte dagegen ein umgekehrtes Verhalten der Extremitäten zur Folge.

Zu den Haltungsreflexen, die den Tonus der Muskulatur beeinflussen, wurden auch die tonischen Labyrinthreflexe (TLR) gerechnet. Wie die Beobachtungen von INGRAM (1959) an spastischen Kindern ergaben, zeigten einige dieser Kinder in Rückenlage bei Nackenstreckung einen maximalen Extensorentonus. Wegen ihrer nahen Verbindung zu den tonischen Nackenreflexen und anderen Reflexen war es nach Meinung von BOBATH (1971) äußerst schwierig, tonische Labyrinthreflexe am Patienten isoliert darzustellen.

SCHALTENBRAND (1925, 1928) legte nach eingehenden Untersuchungen der Stellreflexe an gesunden Kindern und an

Patienten mit verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems dar, daß die Stellreflexe eine bedeutende Rolle im motorischen Verhalten des heranwachsenden Säuglings und Kindes spielen. Durch die Stellreflexe wurde es dem Kind möglich, den Körper bzw. den Kopf entgegen der Schwerkraft in seiner normalen Position zu halten. Der Halsstellreflex bewirkte bei Rotation des Kopfes eine nachfolgende Drehung des Körpers (en bloc). FLEHMIG (1974) wies auch auf folgendes hin: "Bei Persistieren dieses Reflexes wird eine Rotation zwischen Kopf und Körper und damit das Aufrichten aus der Rückenlage zum Sitzen über die Drehung unmöglich". Labyrinthstellreflexe und Körperstellreflexe begannen beim gesunden Säugling zwischen dem 2. und 6. Lebensmonat wirksam zu werden und bleiben das ganze Leben hindurch bestehen.

Ein wichtiges Zeichen für die spastische Entwicklung stellte nach Ansicht von VOJTA (1974) die fehlende Entwicklung der Sprungbereitschaft (= Abstützversuch der Arme) mit Beugehaltung der Arme dar.

Der Landau-Reflex wurde von LANDAU (1923) erstmals erwähnt. Abnorme Reaktionen dieses Lagereflexes beschrieb VOJTA (1974) bei Kindern mit infantiler Cerebralparese und er wies auf die diagnostische Bedeutung dieses Reflexes hin.

Für die bipedale Lokomotion ist die Integration höherer komplexer Reflexmechanismen in die Willkürmotorik notwendig. Wie die Studien der Gleichgewichtsreaktionen an 67 gesunden Kindern verschiedener Altersstufen von WEISZ (1938) ergaben, ermöglichten diese Reaktionen die Bewahrung des Gleichgewichts in allen Stellungen. Er fand, daß die Gleichgewichtsreaktionen bei der Geburt noch nicht vorhanden waren und erst nach dem 6. Lebensmonat beobachtet werden konnten.

b) Die Gehirnentwicklung

Parallel zur statomotorischen Entwicklung verläuft die Reifung cortikaler Strukturen. Wie die histologischen Studien von MINKOWSKI (1946) gezeigt haben, beginnt die zur Funktionsfähigkeit notwendige Myelinisation der Nervenbahnen im 4. Fötalmonat. YAKOVLEV und LECOURS (1967), die über 200 Gehirne untersucht haben, stellten fest: Zuerst werden die vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, in den letzten Fötalmonaten werden die wichtigsten extrapyramidalen Bahnen und erst kurz nach der Geburt wird die Pyramidenbahn myelinisiert.

Ein weiteres Merkmal der Hirnreifung ist die zunehmende Dendritenverflechtung zwischen den einzelnen Neuronen. Dies wurde an den nach GOLGI gefärbten Präparaten der Hirnrinde von CONEL besonders deutlich, die in Abbildung 1 gezeigt werden.

Durch die Dendritenaussprossung werden die Zahl, der Typ und die Verteilung axodendritischer Synapsen geändert. Die Zahl der Synapsen ist von entscheidender Bedeutung für die Funktion des Zentralnervensystems, wie PURPURA und SHOFRER (1972) durch intrazelluläre Ableitungen postsynaptischer Potentiale an Gehirnen von Katzen zeigen konnten.

Dies sind nur einige Beispiele für die Veränderungen cortikaler Strukturen während der ersten Lebensjahre. Parallel zu der anatomischen Entwicklung verläuft die motorische Entwicklung, die sich auch in der Hemmung primitiver Reflexmechanismen ausdrückt.

Deshalb folgerte schon SCHALTENBRAND (1928), daß die Reifung der Hirnrinde zur Dämpfung der Aktivität subcortikaler Reflexzentren führt. Diese Hypothese stützte sich vor allem auf die Tierexperimente von MAGNUS (1924) und die pathologische motorische Entwicklung bei der infantilen Cerebralparese, wie sie von BOBATH (1959) erläutert wurde.

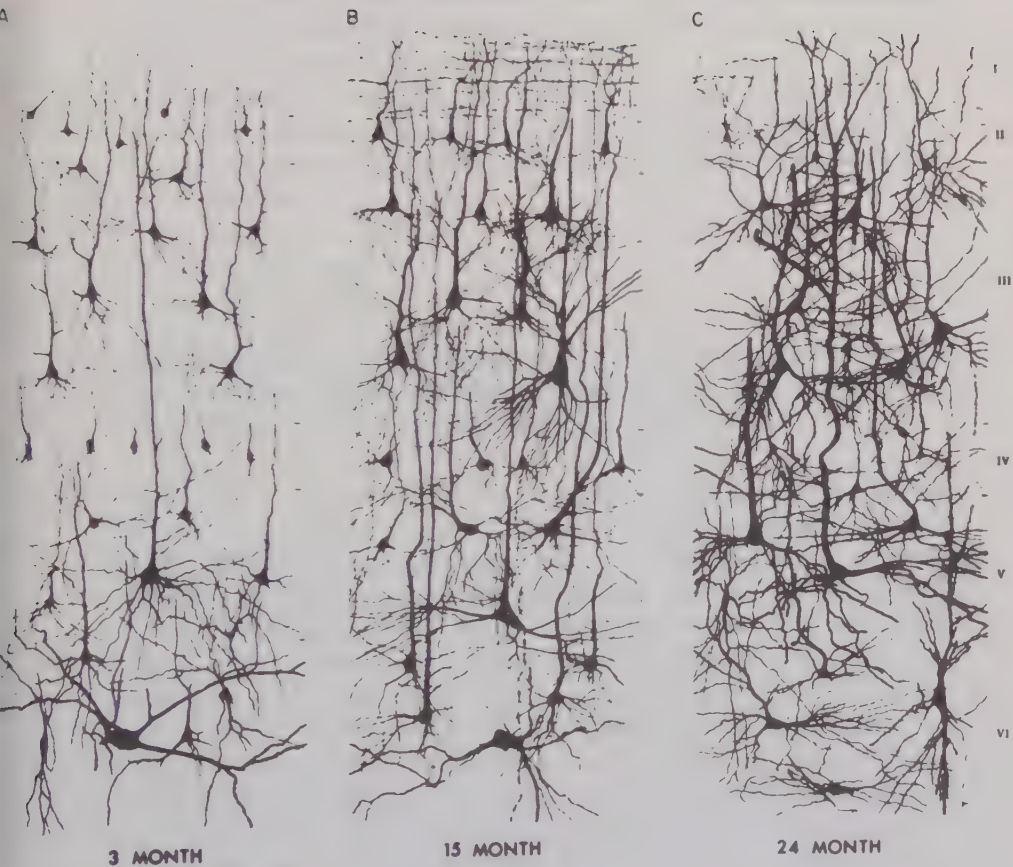


Abb. 1: Gyrus temporalis superior des menschlichen Gehirns im 3., 15. und 24. Lebensmonat (GOLGI-Färbung). Mit zunehmendem Alter nimmt die Aussprossung der basalen Dendriten und die Dichte der dendritischen Dornfortsätze zu. (nach CONEL 1963, A: CONEL 1947, B: CONEL 1955, C: CONEL 1959).

c) Die pathologische motorische Entwicklung

Unter dem Begriff "infantile Cerebralparesen" wird eine Gruppe pathologisch-anatomisch und ätiologisch heterogener cerebraler Funktionsstörungen zusammengefaßt, die folgende klinische Gemeinsamkeiten haben:

- Cerebral bedingte Motilitäts- und Haltungsstörungen
- Unreife des Gehirns beim Eintritt der kausalen Läsion
- Fehlende Progredienz der zugrunde liegenden cerebralen Läsion
- Kombination mit weiteren Symptomen frühkindlicher Cerebralschäden

(nach MATTHES 1973).

Nachfolgende Arbeit befaßte sich nur mit Kindern, bei denen sich der frühkindliche Hirnschaden vor allem in der tetraspastischen Bewegungshemmung manifestierte.

Die infantile spastische Tetraplegie (Diplegie) ist charakterisiert durch spastische Paresen beider Beine mit geringer Mitbeteiligung der Arme. Die Beine werden gestreckt und infolge von Adduktorenspasmen gekreuzt, die Füße in Spitzfußstellung gehalten. Die Spastizität findet man selten schon beim neugeborenen und jungen Säugling ausgeprägt. Sie entwickelt sich meist nach einer hypotonen und einer dystonen Phase erst allmählich im 2. Lebenshalbjahr (VOJTA 1974). Die neurologische Untersuchung des älteren Säuglings ergibt dann zahlreiche, für diese Altersstufe pathologische Reflexabläufe. Infolge mangelnder Inhibitionsmechanismen kommt es zur Verstärkung oder Persistenz von primitiven Reflexen (Greifreflexe der Hände und Füße, Moro-Reflex).

An pathologischen tonischen Reflexen fallen besonders die asymmetrischen und symmetrischen Nackenreflexe auf. Sie beherrschen oft das motorische Verhalten des Tetraspastikers (BOBATH 1971). Die Ausbildung normaler Reflexmechanismen (Landau-Reflex), Sprungbereitschaft, Gleichgewichtsreaktionen, Kopfkontrolle) fehlt oder ist verzögert.

Ätiologisch lagen in den meisten Fällen von tetraspastischen Bewegungsstörungen des Kindes pränatale und vor allem Geburtsschädigungen vor (BRANDT u. WESTERGAARD-NIELSEN 1958), auf die schon LITTLE (1862) hingewiesen hat.

Von HIRT (1973) wurde die pathophysiologische Grundlage der spastischen Lähmungen in der gleichzeitigen Schädigung oder Unterbrechung der Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis) und des extrapyramidalen Systems kortikalen Ursprungs gesehen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der infantilen Cerebralparese sind mannigfaltig. Ihr Aussehen und ihre Ausdehnung hängen nicht nur von der Ursache und der Lokalisation ab, sondern auch vom Zeitpunkt ihrer Entstehung während der Entwicklung und Reifung des Gehirns (SCHWARTZ 1927, 1964). Die pathologisch-anatomischen Befunde reichen von diskreter, diffuser Atrophie mit einer kompensatorischen Ventrikelerweiterung über fleckförmige Nekroseherde der Marksubstanz oder umschrieben geschrumpfte Hirnwindungen bis zu massiver Mikrocephalie oder großen Cysten (TOWBIN 1960). Von 370 Fällen von Cerebralparese, die SKATVEDT (1958) untersuchte, hatten 43,8 % einen pathologischen Geburtsverlauf. Andererseits vertrat SCHWARTZ (1964) die Meinung: "Wir wissen, daß geburtstraumatische Schädigungen ausgedehnte Teile der Marksubstanz oder der Rinde der Großhirnhemisphären zerstören können, während die Massen der Basalganglien und des Hirnstammes verhältnismäßig gut erhalten bleiben".

d) Erklärung der Spastik als Enthemmungsphänomen

Tierexperimente haben gezeigt, daß die Durchtrennung von Nervenbahnen in verschiedener Höhe des Gehirns einen unterschiedlichen Muskeltonus hervorruft. SHERRINGTON (1898, 1947) fand, daß die präpontine Durchtrennung des Hirnstammes zur sogenannten Decerebrationsstarre führt, die

durch stark erhöhten Extensortonus und bestimmte Reflexmechanismen charakterisiert ist. Die vom unteren Hirnstamm vermittelten Haltungsreflexe, tonische Nackenreflexe und tonische Labyrinthreflexe regelten den Muskeltonus des ganzen Tieres. SHERRINGTON deutete die Decerebrationsstarre als eine Enthemmungserscheinung infolge der Unterbrechung von Bahnen aus höheren cerebralen Ebenen.

Wie durch die Ausschalteexperimente gezeigt werden konnte, haben Tiere mit intaktem Mittelhirn und Nukleus ruber, bzw. mit intakter *Formatio reticularis* (DUENSING u. SCHAEFER 1960) einen normalen Muskeltonus. Sogenannte Mittelhirntiere trugen nicht nur ihr Körpergewicht, sondern sie konnten mit Hilfe der Stellreflexe ein Umfallen verhindern, oder sich aus abnormen Körperlagen wieder aufrichten (MAGNUS 1924).

Bei Primaten nehmen auch Groß- und Kleinhirn an der Regelung der Körperstellung teil. Nach Abtragen beider Hemisphären und des Kleinhirns von Affen konnten Stellreflexe bei erhaltenem Mittelhirn nicht mehr beobachtet werden (FULTON 1952). Die tierexperimentellen Ergebnisse können also nicht in jeder Beziehung auf den Menschen übertragen werden. Beim gesunden Säugling sind Haltungs- und Stellreflexe in ähnlicher Form nachweisbar, um mit zunehmender Hirnreifung der Willkürmotorik zu weichen. Doch können sie beim alternden oder kranken Menschen als Ausdruck einer Enthemmung primitiver Hirnstamm-Mechanismen unmittelbar wieder hervortreten (PRECHTL 1956), (SCHAEFER 1972). Für die Diagnose und Therapie der Tetraspastik haben Haltungs- und Stellreflexe besondere Bedeutung. Die Spastik ist ein Enthemmungsphänomen (ISLER u. FANCONI 1972), indem die von Hirnstamm, Vestibularapparat und Rückenmark gesteuerten primitiven Reflexe (tonische Reflexe, Haltungsreflexe) infolge Ausfalls der übergeordneten zentralen Koordination und Kontrolle sich ungehemmt auswirken.

2. Das Elektroencephalogramm

Das Elektroencephalogramm (EEG) ist die graphische Darstellung der von der Schädeloberfläche mit geeigneten Elektroden abgeleiteten elektrischen Potentialschwankungen. Das EEG zeigt eine ausgeprägte individuelle Variabilität und relativ große Empfindlichkeit auf exogene und endogene Einflüsse. Neben Alter, Geschlecht und genetischen Faktoren (DOOSE u. GERKEN 1972, 1973) beeinflussen Vigilitätsgrad bzw. Schlaftiefe das Hirnstrombild.

Durch große Reihenuntersuchungen suchte EEG-OLOFSSON (1970, 1971) die EEG-Charakteristika des normalen Kindes zu erfassen. Er fand, daß nur 68 % der gesunden Kinder ein vollkommen "normales" EEG ohne Veränderungen der Grundaktivität und ohne paroxysmale Aktivität hatten.

a) Altersentsprechende Veränderungen des Wach-EEG

Vom Säuglings- bis zum Erwachsenenalter durchläuft das normale EEG einen Reifungsprozeß, der wahrscheinlich durch die Ausbildung der Dendriten und ihrer synaptischen Verbindungen während des Wachstums erklärt werden kann (ALTMAN 1967). Das vom Konzeptionsalter abhängige EEG des Neugeborenen (NOLTE et al. 1969) ist durch eine unregelmäßige Mischaktivität ohne dominante Frequenz gekennzeichnet (DREYFUS-BRISAC 1970). Das flache, arhythmische EEG bleibt während der ersten Lebenswochen bestehen.

Die folgende Beschreibung der Entwicklung des EEG wurde dem Buch "Elektroencephalographie im Kindesalter" von DUMERMUTH (1965) entnommen.

Im Laufe des Säuglingsalters nimmt die Amplitude und die Rhythmizität der Potentialschwankungen zu. Die bioelektrische Reifung wird an der Frequenzzunahme der dominanten Grundaktivität besonders deutlich. Im 3. - 5. Lebensmonat hat der vorherrschende Grundrhythmus eine Frequenz

von 2 - 3,5 Schwingungen/sec (Delta-Wellen) mit einer Dominanz über den mittleren und hinteren Hirnregionen. Im Kleinkindesalter tritt die Theta-Aktivität in den Vordergrund. Die Frequenz nimmt von 5 - 7/sec auf 6 - 7,5/sec zu und wird stabiler. Der Theta-Grundrhythmus ist beim jüngeren Kleinkind mehr zentroparietal und beim älteren Kleinkind mehr parieto-temporo-okzipital lokalisiert.

Im Schulalter entwickelt sich langsam der okzipitale 8 - 10/sec Rhythmus, der für das EEG des Erwachsenen charakteristisch ist. Der zunächst noch ziemlich instabile α -Rhythmus stabilisiert sich bis zum 10. Lebensjahr, gleichzeitig steigt seine durchschnittliche Frequenz von 8 - 10/sec auf 9 - 11/sec. Die mittlere Amplitude beträgt 50 - 100 μ V.

Während der Kindheit nimmt die Frequenz des Alpha-Rhythmus linear mit dem Alter leicht zu; Mädchen zeigen durchschnittlich höhere Frequenzen als Knaben (EEG-OLOFSSON 1970). Bei der diagnostischen Beurteilung eines Elektroencephalogramms werden vor allem Änderungen der altersentsprechenden Grundaktivität und bestimmte Graphoelemente (z.B. Spitzen) beobachtet, denen nach empirischen Kriterien diagnostische Bedeutung zukommt.

b) Besonderheiten des Schlaf-EEG

Der normale Schlaf ist durch spezifische Änderungen in der Tätigkeit der vegetativen und psychischen Funktionen charakterisiert. Zwei grundsätzlich verschiedene Schlafphasen, die sich periodisch abwechseln, können unterschieden werden: der inaktive, ruhige Schlaf (Non-REM-Schlaf) einerseits und der aktive, paradoxe (REM-Schlaf) andererseits (JOUVET 1967). Zur Unterscheidung der Schlafphasen ist das EEG in Verbindung mit der Beobachtung des Patienten bzw. polygraphischen Untersuchungsmethoden notwendig. Auf LOOMIS et al. (1937) und DEMENT u. KLEITMAN (1957)

geht die Einteilung des Schlaf-EEG in 5 verschiedene voneinander abgrenzbare Stadien zurück, die während des normalen Nachtschlafes mehrmals zyklisch durchlaufen werden.

Die Kriterien zur Definition dieser Schlafstadien (EEG, Augenbewegungen, Muskeltonus) wurden dem Manual zur Standardisierung von Schlafableitungen von RECHTSCHAFFEN u. KALES (1968) entnommen.

EEG-Stadien (1 - 4) des Non-REM-Schlafes

Das EEG-Stadium 1 beim ruhigen Schlaf ohne rasche Augenbewegungen (Non-REM-Schlaf) ist durch ein EEG gemischter Frequenz mit niedrigerer Amplitude gekennzeichnet. Steile Vertexwellen (biparietal humps) treten besonders bei Kindern auf (GIBBS u. GIBBS 1959). Dieses EEG-Stadium wird meistens beim Einschlafen und nach Körperbewegungen während des Schlafes beobachtet.

Die Charakteristika des EEG-Stadiums 2, das dem leichten Schlaf entspricht, sind die Schlafspindeln, mehr oder weniger spindelförmige Rhythmen mit einer Frequenz von 12 - 14/sec und einer Dauer von mindestens einer halben Sekunde (LENARD 1970) und die K-Komplexe in einem relativ niederen Kurvenbild mit etwas verlangsamter, gemischter Frequenz.

Im EEG-Stadium 3, beim beginnenden Tiefschlaf, beherrschen langsame mittelhohe Delta-Wellen mit einer Frequenz von 1 - 3/sec das elektroencephalographische Bild. Schlafspindeln können noch gelegentlich auftreten.

Das EEG-Stadium 4, beim ruhigen Tiefschlaf, ist folgendermaßen definiert: mehr als 50 % der Zeit der Ableitung bestehen aus 2/sec Wellen oder langsameren Wellen mit einer Amplitude von über 75 μ V. Die EEG-Stadien 3 und 4 werden auch als "slow-wave-sleep" zusammengefaßt.

Die EEG-Stadien 1 - 4 des inaktiven, ruhigen Schlafes werden als Non-REM-Schlaf der REM-Phase gegenübergestellt.

REM-Schlaf

Das besondere Kennzeichen dieser aktiven Schlaf-Phase sind unregelmäßige, rasche, horizontale und vertikale Augenbewegungen (rapid eye movements = REM), die meist in Salven auftreten. Nach DEMENT u. KLEITMAN (1957) ist der REM-Schlaf eng mit dem Träumen korreliert. Das niedere, desynchronisierte EEG der REM-Phase ist ähnlich dem EEG-Stadium 1 des Non-REM-Schlafes, aber es treten keine Vertexwellen auf. Ein weiteres Charakteristikum der REM-Phase ist außerdem eine erhebliche Reduktion des Muskeltonus. Mit zunehmender Schlaftiefe tritt eine kontinuierliche Abnahme der Muskelaktivität ein, welche in der REM-Phase dazu führt, daß kaum noch Potentiale von der Skelettmuskulatur abgeleitet werden können (JOUVET 1962).

Beim neugeborenen und jungen Säugling sind diese Schlafstadien noch nicht erkennbar. Die ontogenetische Entwicklung des Schlafes zeigt sich im Elektroencephalogramm. Der mit der Tag-Nacht-Rhythmik gekoppelte Schlaf-Wach-Rhythmus entwickelte sich beim Menschen etwa in der 25. bis 26. Lebenswoche (KLEITMAN 1963). Mit zunehmendem Alter bildete sich das typische Schlafprofil mit den 4 EEG-Stadien des inaktiven Non-REM-Schlafes und der aktiven REM-Phase aus.

Von ANDERS, EMDE und PARMELEE (1971) wurden beim reifen Neugeborenen drei Schlafstadien unterschieden: der aktive REM-Schlaf, der ruhige Schlaf und der Übergangsschlaf. Für den ruhigen Schlaf des Neugeborenen war der Wechsel von Gruppen langsamer Wellen hoher Amplitude und unregelmäßiger Aktivität niederer Amplitude (= Tracé alternant) typisch (PARMELEE et al. 1969). Der Anteil des REM-Schlafes innerhalb der Gesamtschlafdauer nahm mit zunehmendem Lebensalter ab (ROFFWARG et al. 1966).

Beim Neugeborenen betrug der Anteil der REM-Phase ungefähr 50 % und beim Jugendlichen ungefähr 20 % des Schlafes. DITTRICHOVA et al. (1972) folgerten aus ihren Untersuchungen an Säuglingen, daß sich der REM-Schlaf mit zunehmendem Alter nicht nur verkürzte, sondern auch entwickelte.

Mit zunehmendem Alter erscheinen auch andere schlaftypische Elemente im EEG. Die Entwicklung der für das EEG-Stadium 2 des Non-REM-Schlafes charakteristischen Schlafspindeln wurde von LENARD (1970) und METCALF (1970) untersucht. Während des 2. Lebensmonats erschien die erste Spindel-Aktivität im EEG des normalen Kindes. Im 3. Lebensmonat traten dann die Schlafspindeln deutlich aus der Hintergrundaktivität hervor. Während in den ersten zwei Lebensjahren nach diesen Untersuchungen Spindelrhythmen beinahe im ganzen Non-REM-Schlaf vorkamen, sind sie später fast ausschließlich auf das EEG-Stadium 2 des Non-REM-Schlafes beschränkt. Die Untersuchungen von ANDERSEN et al. (1967) haben gezeigt, daß Rhythmen im Sinne der Spindelwellen in thalamischen Kernen entstehen.

Die neuronalen Mechanismen, die dem Schlafrhythmus zugrunde liegen, wurden unter anderem von JOUVET (1967), EVARTS (1967) und MORUZZI (1972) untersucht. Durch experimentelle Läsion und elektrische Reizung des Gehirns von Tieren wurde gezeigt, daß sich die für den Schlaf-Wach-Rhythmus verantwortlichen Strukturen im Diencephalon und im Hirnstamm befinden. Da während des Schlafes tiefe Zentren des Gehirns teilweise die Kontrolle der kortikalen Aktivität übernahmen (MORUZZI 1972), war es nach Ansicht von GIBBS und GIBBS (1971) im Schlaf auch möglich, Funktionsstörungen in tieferen Abschnitten des Gehirns im EEG zu erfassen.

Die Reifung des menschlichen Gehirns spiegelt sich in der Entwicklung und Differenzierung des Schlafes wieder. Durch polygraphische Untersuchungen von Frühgeborenen und

Säuglingen haben PARMALEE et al. (1967, 1972) DREYFUS-BRISAC u. MONOD (1970) versucht, die Reifung des Cortex und des Rückkopplungssystems zum Hirnstamm zu erläutern.

In den letzten Jahren wurde nach neuen Methoden der automatischen Analyse von polygraphischen Schlafableitungen gesucht. Die Grundaktivität des EEG im Wachzustand bzw. im Schlaf wurde durch die teilweise sehr unterschiedlichen Verfahren der automatischen Frequenzanalyse, z.B. Powerspectra erfaßt (SCHULTE u. BELL 1973), (HEYER u. SCHULTE 1972), (PETERSEN u. MATOUSEK 1972), (HAGNE et al. 1973), (BICKFORD et al. 1973), (DUMERMUTH 1971). Polygraphische Schlafuntersuchungen mit detaillierter Bestimmung und Analyse der einzelnen Schlafstadien könnten für die Pädiatrie, speziell die Entwicklungsneurologie neue Möglichkeiten elektroencephalographischer Diagnostik eröffnen, wie die Untersuchungen von PRECHTL et al. (1969, 1973), ANDERS u. HOFFMAN (1973), ANDERS (1974) und THEORELL (1974) zeigten. Durch das Studium von quantifizierbaren Parametern der frühkindlichen bioelektrischen Hirnreifung sollten Diagnose und Therapie einer pathologischen Entwicklung des zentralen Nervensystems erleichtert und verbessert werden.

c) EEG-Veränderungen bei cerebralen Bewegungsstörungen

Nach Ansicht vieler Autoren ist die Bedeutung des EEG nach der visuellen Auswertung für die Diagnostik der infantilen Cerebralparese gering einzustufen. Dazu stellte MATTHES (1971) fest: "Motilitäts-, Tonus- und Haltungsstörungen diagnostiziert man durch Beobachtung und gezielte neurologische Untersuchung des Patienten, aber nicht mit Hilfe des EEG. Diese Feststellung bedeutet jedoch nicht, daß die EEG-Untersuchung bei Patienten mit infantiler Cerebralparese überflüssig ist".

WOODS (1965) zog nach der Untersuchung von 382 Elektroencephalogrammen von 206 an Cerebralparese erkrankten

Kindern den Schluß, daß das EEG keinen sicheren Hinweis auf die Schwere der körperlichen Behinderung gibt.

Andererseits kam LUNDERVOOLD (1960) nach der elektroencephalographischen Untersuchung von 223 Kindern mit Cerebralparese zu folgendem Ergebnis: "Eine einzige EEG Aufzeichnung hat unserer Meinung nach geringen Wert bei den meisten Patienten mit cerebraler Kinderlähmung, ausgenommen in den Fällen von Hemiparesis. Wiederholte EEG Untersuchungen aber, besonders wenn man sie mit den klinischen und pneumoencephalographischen Befunden vergleicht, können wertvolle Auskunft, vor allem über die Prognose und den Zustand der Schädigung geben".

Die EEG-Untersuchung von 2124 Fällen von infantiler Cerebralparese durch GIBBS et al. (1963) bzw. durch PERLSTEIN und GIBBS (1955) ergab, daß von den untersuchten Tetraspastikern ohne epileptische Anfälle 35 % ein normales EEG hatten.

Es existieren keine für die Cerebralparese spezifischen EEG-Veränderungen, sondern diese sind in gleicher Weise bei den verschiedensten cerebralen Prozessen nachweisbar, z.B. abnorm synchrone Aktivität und Allgemeinstörungen. Das EEG wird zum unentbehrlichen diagnostischen Hilfsmittel, wenn zur motorischen Behinderung ein Anfallsleiden hinzukommt (BAMBERGER u. MATTHES 1959). In diesen Fällen dient das EEG zur Objektivierung der Diagnose Epilepsie, sowie zur Lokalisation epileptogener Foci und zur Kontrolle der antiepileptischen Therapie.

Schon AIRD und COHEN (1950) wiesen durch die Untersuchung der Elektroencephalogramme von 187 Kindern mit Cerebralparese daraufhin, daß bei Kindern mit spastischen Bewegungstörungen häufiger pathologische EEG-Befunde erhoben wurden, als bei athetotischen Kindern.

Nach den Untersuchungen im Kinderspital Zürich von DUMERMUTH (1965) hatten spastische Di- und Tetraplegien in 36 % der Fälle ein normales, altersentsprechendes Wach-EEG; bei 26 % wurden Allgemeinveränderungen (vermehrte β -Aktivität, Depressionen oder starke Asymmetrien) und bei 38 % wurden abnormsynchronne Veränderungen (Spikes und Sharp Waves) gefunden.

Die Untersuchung von WINFIELD et al. (1955) des Schlaf-EEG von 144 an Cerebralparese erkrankten Kindern ergab folgendes: 55 % der Spastiker ohne epileptische Anfälle hatten ein pathologisches EEG. Extrem ausgeprägte Schlafspindeln ("continuous high amplitude spindling") wurden von WINFIELD et al. (1955) bei 15 von 128 Spastikern und bei 8 von 16 Athetotikern gefunden. GIBBS u. GIBBS (1962) fanden eine Korrelation zwischen extremen Schlafspindeln im EEG und intellektuellem Entwicklungsrückstand.

FOLEY (1968) stellte aufgrund seiner Untersuchung von 498 Elektroencephalogrammen von 165 an Cerebralparese erkrankten Kindern fest: Das pathologische EEG ist eine Nebenerscheinung, die fast keine direkte Beziehung zum Hirnschaden hat, obwohl das EEG mit der Epilepsie korreliert. Nach Ansicht von FOLEY (1968) könnte es auf dem Gebiet der Cerebralparese erfolgreicher sein, gewissen physiologischen Erscheinungen, z.B. der Frequenz und dem spontanen Auftreten von K-Komplexen mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als den sogenannten pathologischen Merkmalen.

Daraus ließ sich zusammenfassen, daß der diagnostische Wert des EEG in Bezug auf die spastische Bewegungsstörung nach der konventionellen, visuellen Auswertung gering einzustufen war. In der vorliegenden Studie wurde daher das Schlaf-EEG spastischer und gesunder Kinder mit Hilfe einer elektronischen Rechenanlage (IBM 1130) einer quantitativen Analyse unterzogen.

III. Eigene Untersuchungen

1. Vorteile der Computeranalyse des Wach- und Schlaf-EEG

In dieser Studie wurde die Entwicklung des Elektroencephalogramms bei normalen Kindern untersucht und mit der Entwicklung bei tetraspastischen Kindern verglichen. Die altersentsprechenden Veränderungen des EEG wurden durch eine quantitative Analyse der Frequenz des Wach- und Schlaf-EEG erfaßt. Damit sollte gezeigt werden, wie frühkindliche Hirnschäden, die sich klinisch als tetraspastische Bewegungsstörung äußern, die Entwicklung des EEG beeinflussen können.

Die polygraphische Untersuchung während des Schlafes hatte den Vorteil, daß sich auch bei unruhigen Kleinkindern artefaktarme Langzeitableitungen gewinnen ließen. Außerdem konnten im Schlaf während der einzelnen Schlafstadien verschiedene elektroencephalographische Aktivitäten erfaßt werden, die dem Wachzustand fehlten.

Mit Hilfe der quantitativen, automatischen Analyse konnte die Häufigkeitsverteilung bestimmter Frequenzen, z.B. der Spindelfrequenzen genauer dargestellt werden, als mit der visuellen Auswertung. Darüberhinaus war die Analyse des EEG mit einer elektronischen Rechenanlage objektiv, im Gegensatz zur subjektiven Beurteilung verschiedener Untersucher. Ein weiterer Vorteil der Computeranalyse war die Datenkomprimierung polygraphischer Ableitungen. In dieser Studie wurde während der gesamten Dauer eines natürlichen Nachtschlafes das frontale, zentrale und okzipitale EEG simultan mit Augenbewegungen, Herzaktivität und soweit möglich mit submentalem Myogramm registriert.

2. Klinische Beurteilung der Patienten

a) Abgrenzung der klinischen Störungen

Kinder mit infantiler Cerebralparese weisen meist Mehrfachbehinderungen auf. Die spastische Behinderung kann

mit anderen Formen cerebraler Bewegungsstörungen vermischt sein.

Patienten mit hypotonen, athetotischen und ataktischen Formen der infantilen Cerebralparese wurden mit derselben Methode untersucht. Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen wird gesondert berichtet (Inaugural-Disser-tationen von LAM und FRANK).

Bei der Auswahl der Patienten für diese Studie wurde darauf geachtet, daß die Tetraspastik schweren Grades im wesentlichen nicht mit anderen Formen der motorischen Störung (Hypotonie, Athetose, Ataxie) kombiniert war. Tetraspastische Kinder mit einem klinisch manifesten Anfallsleiden wurden von dieser Untersuchung mit einer Ausnahme (S.D.) ausgeschlossen.

Die Gruppe der spastischen Patienten umfaßte 7 Kinder im Alter von 1 ⁵/₁₂ bis 6 ⁵/₁₂ Jahren. Eine gleichmäßige Altersverteilung wurde angestrebt.

b) Anamnese und neurologische Untersuchung

Bei der Erhebung der Anamnese der tetraspastischen Kinder wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

- soziale Anamnese
- Risikofaktoren in der Schwangerschaft und im Geburtsverlauf (nach JOPPICH u. SCHULTE 1968)
- Geburtsgewicht und Zustand des Neugeborenen sofort und in der ersten Lebenswoche
- Entwicklung des Kindes bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung.

Die Befunde früherer Untersuchungen des EEG des Echoencephalogramms und anderer Spezialuntersuchungen, z.B. Augenuntersuchungen wurden den Krankengeschichten entnommen.

Die "Funktionelle Entwicklungsdiagnostik" nach HELLBRÜGGE u. PECHSTEIN (1968) und HELLBRÜGGE et al. (1971), die die Entwicklung des Stehens und Gehens, der Handmotorik, der Wahrnehmung und des Auffassungsvermögens (Perzeption), der Sprachmotorik und des Sprachverständnisses und das Sozialverhalten in den ersten Lebensjahren beurteilte, war bei den Kindern schon früher von den Mitarbeitern des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München durchgeführt worden. Zur Beurteilung der geistigen Fähigkeiten der älteren Kinder wurde die "Minnesota Preschool Scale" verwendet.

Die Untersuchung der Tetraspastiker wurde gemeinsam mit den Ärzten und Physiotherapeutinnen der klinischen Abteilung des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung durchgeführt. In Rücken- und Bauchlage und beim Drehen wurden Spontanhaltung und -beweglichkeit und die Art und Verteilung des Muskeltonus geprüft.

Die neurologische Untersuchung umfaßte vor allem folgende Reflexe:

- Muskeleigenreflexe und Fremdre reflexe (Babinski-R., Galant-R. und Bauchhaut-R.)
- Primitivreflexe (Moro-R., Handgreif-R. und Fußgreif-R.)
- Tonische Reflexe (asymmetrische und symmetrische tonische Nacken-R., tonische Labyrinth-R.)
- Stellreflexe (Halsstell-R., Labyrinthstell-R. und Körperstell-R.)
- höhere komplexe Reflexmechanismen (Landau-R., Kopfkontrolle, Sprungbereitschaft und Gleichgewichtsreaktionen).

Bei den jüngeren spastischen Kindern wurden auch die maßgeblichen Lagereflexe nach VOJTA (1974) untersucht.

Bei der folgenden, kurzen Beschreibung der einzelnen tetraspastischen Kinder wurden nur die wesentlichen pathologischen Befunde erwähnt.

S.D. ♀ , 1⁵/12 Jahre

Diagnose: Tetraspastik schweren Grades

Cerebrales Krampfleiden

S.D. ist das 4. Kind gesunder Eltern und Geschwister. Nach Angaben der 36jährigen Mutter seien gegen Ende der Schwangerschaft starke Ödeme aufgetreten, der Urin sei jedoch ohne pathologischen Befund gewesen. Während der Gravidität wurde die Mutter mit Hormonspritzen behandelt.

Die Geburt erfolgte 8 Tage nach dem errechneten Termin. Nach kurzer Austreibungszeit wurde das Neugeborene mit einem Gewicht von 4650 g cyanotisch geboren. Es habe nicht sofort geschrien und wurde abgesaugt.

Frühkindliche Entwicklung: S.D. mußte vom 3. bis 12. Lebenstag beatmet werden. Wegen EBstörungen wurde son-
diert und der zunächst festgestellte niedrige Blutzuk-
kerspiegel stabilisierte sich. Es wurde eine schwere
frühkindliche Hirnschädigung diagnostiziert, die wahr-
scheinlich durch die Hypoglykämien ungeklärter Genese
und die Ateminsuffizienz in den ersten Lebenstagen her-
vorgehoben wurde. Die am 4. Lebenstag erstmals auftre-
tenden Krämpfe besserten sich unter der Therapie mit Lu-
minal.

Nach einer hypotonen Phase in den ersten 3 bis 4 Lebens-
monaten trat eine zunehmende Spastik auf, die sich durch
gymnastische Übungen nicht aufhalten ließ. Mit 1 Jahr
kam S.D. zur stationären Behandlung ins Löhehaus. 5 Mo-
nate vor der polygraphischen Ableitung wurde ein Schlaf-
EEG von ihr unter der Medikation von Luminaletten und
Chloralhydrat folgendermaßen beurteilt: Pathologisches
Schlaf-EEG mit Spitzenpotentialen, teils generalisiert,
teils über der linken Hemisphäre betont.

Das zur gleichen Zeit untersuchte Echoencephalogramm er-
gab nur eine geringe Erweiterung des 3. Ventrikels. Bei

der Augenuntersuchung wurde ein Strabismus convergens alternans festgestellt. Die Untersuchung von S.D. (1⁵/₁₂ Jahre) nach den Denver-Entwicklungsskalen (FRANKENBURG u. DODDS 1967) ergab: Grobe Motorik 4. Monat, Feinmotorik und Adaption 6. bis 7. Mon., Sprache und sozialer Kontakt etwa 5. Mon.

In der neurologischen Untersuchung zeigte sich, daß S.D. unfähig war, von der Rückenlage in die Seitenlage zu kommen, ohne Unterstützung zu sitzen oder zu stehen. In Rückenlage wurde der Kopf in einer Opisthotonushaltung vor allem nach rechts gedreht, er konnte nur kurzzeitig in Mittelstellung gehalten werden. Die Beine waren spastisch gestreckt. Sie versuchte, mit locker gefausteten Händen nach Gegenständen zu greifen. In Bauchlage konnte S.D. für längere Zeit einen Unterarmbruststütz einhalten und etwas mit dem Kopf verfolgen. In sitzender Stellung gehalten blieb der Kopf passiv hängen.

An pathologischen Reflexen fiel besonders der asymmetrisch tonische Nackenreflex (ATNR) auf, der bei Drehung des Kopfes zur linken Seite positiv war. Sprungbereitschaft und Gleichgewichtsreaktionen waren nicht vorhanden. 7 Lagereflexe nach VOJTA waren pathologisch.

S.D. erhielt seit einem halben Jahr eine krankengymnastische Therapie nach VOJTA. Durch die Physiotherapie wurde unter anderem auch die pathologische Mundmotorik wesentlich gebessert.

Da noch Anfälle auftraten, wurde einen Monat vor der polygraphischen Ableitung eine Therapie mit Maliasin, und eine Woche vorher eine Therapie mit Ergenyl-Tropfen begonnen. Zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung wurde diese Therapie kurzzeitig unterbrochen.

C.R. ♂, 2 Jahre

Diagnose: Tetraspastik schweren Grades

Geistige Entwicklungsstörung schweren Grades

Mikrozephalie

Ventrikelerweiterung

C.R. ist das 15. Kind einer italienischen Familie. Die 41jährige Mutter gab (soweit erfragbar) an, daß sie während der Schwangerschaft nicht krank gewesen und die Geburt normal verlaufen sei. Das Neugeborene war cyanotisch im Gesicht. C.R. mußte mit einer Sonde ernährt werden. Er wurde an einer Omphalozele operiert.

Über die frühkindliche Entwicklung konnten keine Angaben gemacht werden. Erst mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren wurde eine krankengymnastische Therapie nach BOBATH begonnen.

Mit 12 und 18 Monaten wurde im Wach- und Schlaf-EEG rhythmische abnormsynchroner Aktivität gefunden. Die angeblich zeitweise aufgetretenen Blitz-, Nick- und Salaamkrämpfe konnten nicht näher abgeklärt werden. Eine Therapie mit Myelepsin wurde begonnen, die bis zur polygraphischen Ableitung weitergeführt wurde. Im Alter von 20 Monaten ergab das Wach-EEG eine verlangsamte Grundaktivität und rechtsbetonte, zum Teil generalisierte Spitzen; die Paroxysmen waren seltener geworden.

Im Echoencephalogramm wurde eine mittelgradige Erweiterung der Seitenventrikel festgestellt. Die "Funktionelle Entwicklungsdiagnose" nach HELLBRÜGGE und PECHSTEIN verdeutlichte die starke Retardierung des zweijährigen Kindes in seiner motorischen und mentalen Entwicklung. C.R. hatte ein Kriech-, Sitz- und Laufalter von 2 - 3 Monaten, ein Greifalter von 4 - 5 Mon., ein Perzeptionsalter von 5 Mon., ein Sprechalter von 1 Mon. und ein Sozialalter von 3 - 6 Mon.

Bei der neurologischen Untersuchung zeigte C.R. in Rückenlage eine Prädispositionshaltung nach rechts, teilweise

im pathologischen Muster des ATNR. In seiner spontan eingenommenen Haltung waren die Arme meistens gebeugt und die Beine gestreckt, adduziert und innenrotiert (Spitzfuß). Die Hüftabduktion war eingeschränkt. Diesem Kind war das Greifen nach Gegenständen nicht möglich. Es bestand eine gewisse Tendenz zum Drehen von Rückenlage in Bauchlage mit pathologisch gestrecktem Kopf, Opisthotonus, ATNR und Schulterretraktion unter Bevorzugung der rechten Seite. In Bauchlage konnte C.R. den Kopf bei gestrecktem Rücken nur kurzzeitig heben. Ein aktives Halten des Kopfes, abstützen mit den Armen, sitzen und irgendeine Art der Fortbewegung waren für ihn nicht möglich. Eine Erhöhung des Muskeltonus war vor allem an den Rückenmuskeln und an den Extensoren der unteren Extremitäten feststellbar. Der Kopfumfang betrug 45 cm, das sind 8 % weniger als die Norm.

Die propriozeptiven Reflexe waren seitengleich gut auslösbar, aber nicht übersteigert. Die Bauchhautreflexe waren hauptsächlich rechts positiv. 7 Lagereflexe nach VOJTA waren pathologisch (I. bis II. Phase).

Die Untersuchung ergab eine schwere Tetraspastik vom Strecktypus und eine schwere mentale Behinderung.

W.G. ♂, 2⁸/12 Jahre.

Diagnose: Tetraspastik mit Betonung der linken Seite
und der unteren Extremitäten
Hydrocephalus internus.

W.G. ist das einzige illegitime Kind einer 24jährigen Mutter, die an einer rezidivierenden Pyelitis leidet. Im 4. Schwangerschaftsmonat bekam die Mutter eine Nierenbeckenentzündung (14 tägige Tabletteneinnahme), wobei der Blutdruck normal gewesen sei. Eine Woche vor der Entbindung hatte sie Fieber unklarer Genese und geschwellene Beine.

Die Geburt erfolgte 11 Wochen vor dem errechneten Termin. Nach einem vorzeitigen Blasensprung dauerte die Geburt, bei der kein Arzt anwesend war, 8 Stunden und die Presswehen ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden. Das Neugeborene wog 1400 g und war 41 cm lang. Wegen Cyanose und schlechter Herztöne wurde es in eine Kinderklinik überwiesen, wo W.G. drei Monate blieb.

Frühkindliche Entwicklung: Im 4. Lebensmonat wurde eine hypertone Cerebralparese diagnostiziert und eine ambulante krankengymnastische Therapie nach BOBATH begonnen, die aber wegen ungünstiger familiärer Verhältnisse nicht konsequent durchgeführt wurde. Das erste sinnvolle Wort sprach W.G. mit 15 Monaten. Im Alter von 32 Monaten wurden neben sinnvoller altersgemäßer Sprache auffällige verbale Stereotypien festgestellt. Er zeigte auch leichte Verhaltensauffälligkeiten, z.B. Ausweichverhalten.

Frühere Ableitungen des Wach- und Schlaf-EEG waren ohne pathologische Befunde. Im Echoencephalogramm wurde eine ausgeprägte Ventrikelerweiterung festgestellt und ein Hydrocephalus internus diagnostiziert. Die "Funktionelle Entwicklungsdiagnose" ergab mit 32 Lebensmonaten folgende Beurteilung: Grobe Motorik unter 12 Monaten, Handmotorik rechts 20 Mon., links pathologisch, Sprache ungefähr 24 Mon. und Perzeption 20 Mon. Wegen der motorischen Behinderung war die Sozialentwicklung schwer beurteilbar (Enuresis diurna et nocturna).

Neurologische Untersuchung: In Bauchlage konnte W.G. seinen Kopf bei guter Rückenstreckung heben. Er stützte sich bevorzugt mit der rechten Hand ab, die linke Hand wurde oft palmarflektiert und proniert. Er konnte sich über beide Seiten von Bauchlage in Rückenlage und umgekehrt drehen. Um sich fortzubewegen, zog er sich in Bauchlage mit den Händen vorwärts. Koordiniertes Krabbeln war nur mit gezielter Hilfe möglich, denn es fiel ihm schwer, das Ge-

wicht von einer Hand auf die andere zu verlagern. Den Schneidersitz konnte er mit Abstützen der Hände bei zeitweise schlechter Kopfkontrolle (fehlende Stellreaktionen) einhalten. Mit Hilfe kam er aus dem Sitz zum Stand, und er stand fest, wenn er sich anhalten konnte. Seine Neigung zum Spitzfuß konnte ausgeglichen werden. Er stand im Stehbrett.

Der STNR war schwach positiv. Die Sprungbereitschaft der Hände war vorhanden, aber etwas verzögert. Die Muskeln der Extremitäten waren hypertont, die Rumpfmuskulatur war überwiegend hypoton.

M.W. ♂, 3¹⁰/12 Jahre

Diagnose: Tetraspastik schweren Grades
Ventrikelerweiterung

M.W. ist das 4. Kind einer 34jährigen, gesunden Mutter, deren erstes Kind vor 12 Jahren post partum starb, und die vor 10 Jahren einen Abort im 3. Schwangerschaftsmonat hatte. Zwei Geschwister von M.W. sind gesund. In der Schwangerschaft hatte die Mutter ab 4. Monat zunehmende Blutungen.

Die Geburt, die 2 Monate vor dem errechneten Termin erfolgte, wurde 2 Tage nach dem vorzeitigen Blasensprung eingeleitet. Nach 3stündiger Geburt wurde M.W. bei Placenta praevia cyanotisch aus Steißlage mit einem Gewicht von 1720 g und einer Größe von 46 cm geboren. Danach war er zwei Wochen im Inkubator.

Frühkindliche Entwicklung: Mit 6 Monaten wurde die Diagnose spastische Tetraplegie gestellt und eine Physiotherapie nach BOBATH begonnen. Da keine wesentlichen Fortschritte erzielt wurden, und das Kind sich mit Gebrüll gegen die Therapie wehrte, wurde es mit 2¹/₄ Jahren zur stationären Behandlung in das Löhnhaus aufgenommen.

Frühere Ableitungen des EEG waren altersentsprechend, ohne pathologische Veränderungen. Im Echoencephalogramm wurde eine hochgradige Erweiterung der Seitenventrikel festgestellt. Der 3. Ventrikel war noch im Normbereich. Die Untersuchung der Augen ergab einen Strabismus convergens alternans. Nach der Minnesota Preschool Scale hatte M.W. einen Intelligenzquotienten von 101.

Neurologische Untersuchung: In Ruhe hatte M.W. seine Arme und Beine gebeugt bei einer überhöhten Spannung der Muskulatur. Bei Aktivität und Stress zeigte er extendierte, inneurotierte und adduzierte Beine mit überkreuzten Füßen in Spitzfußstellung. Durch die physiotherapeutische Behandlung konnte sein Beugemuster aufgebrochen werden, und M.W. versuchte, allein mit Hilfe abgewinkelter Ellenbogen zu robben und sich von Rückenlage in Bauchlage zu drehen (rechts besser als links). Im Langsitz konnte er für einige Minuten bei beginnender Kopf- und Rumpfkontrolle ohne Hilfe sitzen. Ein vollständiges Abstützen von Armen oder Beinen mit völliger Gewichtsübernahme war nicht möglich.

Die Muskeleigenreflexe waren beidseits gesteigert. Galant-Reflex, Handgreif- und Fußgreifreflex waren positiv. ATNR und STNR waren manchmal bei spontanen Bewegungen vorhanden, konnten aber wegen der Spastik der unteren Extremitäten nicht genau geprüft werden.

B.M. ♂, 4 ⁵/12 Jahre

Diagnose: Tetraspastik

Hydrocephalus internus

Porencephalie

B.M. ist das 2. Kind gesunder Eltern. Vorausgegangen war eine Totgeburt im 6. Schwangerschaftsmonat bei Uterusseptum. Die 26jährige Mutter hatte im 4. Schwangerschaftsmonat Blutungen. Die Spontangeburt erfolgte ungefähr 8 Wo-

chen vor dem Termin. Das Frühgeborene (Gewicht 1700 g, Länge 41 cm, Apgarwert 8) bot deutliche Zeichen der Unreife: beschleunigte, stöhnende Atmung, Einziehen, Raschelgeräusche über der gesamten Lunge, Akrozyanose und respiratorische Azidose.

Frühkindliche Entwicklung: Die Zeichen eines Atemnotsyndroms gingen innerhalb von 10 Tagen vollständig zurück. Wegen starker Hyperbilirubinämie waren mehrere Austauschtransfusionen notwendig. Ab der 11. Woche wurde eine Physiotherapie nach BOBATH begonnen, weil schon in der Klinik eine cerebrale Bewegungsstörung diagnostiziert wurde. Mit 4 Monaten wurde er nach Hause entlassen, und die Eltern führten die Gymnastikbehandlung weiter.

Im Alter von 3 Jahren wurden in einer EEG-Ableitung (im medikamentösen Schlaf) über der rechten Hemisphäre Sharp-Wave-Komplexe gefunden. Weitere Ableitungen zeigten normale altersentsprechende Elektroencephalogramme ohne pathologische Befunde. Im Echoencephalogramm wurde ein mittelgradiger Hydrocephalus internus festgestellt. Im Pneumoencephalogramm fand man außerdem eine Porencephalie.

Neurologische Untersuchung: B.M. konnte sich in alternder Schrittfolge im Vierfüßlergang fortbewegen. Er zog sich an Möbeln zum Kniestand und Stand (pathologisch mit überkreuzten Beinen und Spitzfuß) hoch. Vom Ball zeigte er eine spontane, etwas vergrößerte Abstützreaktion beider Arme mit geöffneten Händen. Durch sein Baumuster waren Arm- und Rückenmuskulatur bei der Gewichtsübernahme meist unzureichend gestreckt. Kopfkontrolle und Stellreaktionen waren noch sehr schlecht, bzw. gar nicht vorhanden.

Das Kind zeigte sich in der fremden Umgebung sehr passiv und reagierte auch mit Weinen und Schreien auf die Aufforderungen der Eltern.

Z.T. ♀ , 5 ³/₁₂ Jahre

Diagnose: Tetraspastik schweren Grades mit Betonung der linken Seite und der unteren Extremitäten
Hydrocephalus communicans (mit Hakim-Ventil versorgt)
Strabismus divergens

Z.T. ist das erste Kind einer zum Zeitpunkt der Geburt 19jährigen, gesunden, ledigen Mutter. Die Schwangerschaft verlief bei guter Überwachung unauffällig.

Die Spontangeburt erfolgte 7 Wochen vor dem errechneten Termin. Das Neugeborene (Gewicht: 2000 g, Länge 42 cm) sei cyanotisch gewesen und habe nicht sofort geschrien. Neben den Atemstörungen traten ein verstärktes Neugeborenenikterus und Trinkschwierigkeiten auf.

Frühkindliche Entwicklung: Im Alter von 3 Monaten wurde ein Hirnschaden diagnostiziert und ein Hydrocephalus festgestellt, der im Alter von 2 Jahren mit einem Hakim-Ventil versorgt wurde. Daraufhin bildeten sich die erweiterten Ventrikel zurück. Zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung war ein mäßiger Hydrocephalus communicans bei funktionierender Liquorableitung vorhanden.

Frühere EEG - Ableitungen waren ohne pathologische Befunde. Die Augenuntersuchung ergab einen ständigen Strabismus divergens alternans rechts, links nur zeitweise und in geringerer Ausprägung. Bei Refraktionsanomalie und Astigmatismus beidseits wurde Z.T. mit einer Brille versorgt. Nach der Minnesota Preschool Scale hatte Z.T. einen Intelligenzquotienten von 82.

Neurologische Untersuchung: Schwer spastisches Mädchen, das nicht sitzen, nicht gehen und beim An- und Ausziehen nur unwesentlich helfen konnte. Selbständiges Essen ist im Stehbrett möglich. In Rückenlage zeigte sie eine deut-

liche rechtskonvexe Skoliose, die sich jedoch beim passiven Aufrichten zum Sitzen ausglich. Die Arme waren im Beugemuster, die Hände offen. Die massive Spitzfußhaltung beidseits konnte bei gebeugten Knien passiv durchbrochen werden. In Bauchlage wurde der Kopf bei schwacher Rückenmuskulatur gehoben, und der Handstütz wurde mit offenen Händen ausgeführt. Z.T. konnte sich durch Robben in koordiniertem Muster fortbewegen. Drehen mit Rotation von Bauchlage in Rückenlage und umgekehrt war nur mit Hilfe möglich.

Der Muskeltonus war in allen Muskeln vom Kopf bis zu den Füßen zunehmend spastisch. Der Pinzettengriff war mit dem 2. und 3. Finger sehr grob beidseits möglich, rechts besser als links. Sie hatte angedeutete Kontrakturen in den Ellenbogengelenken und deutlichere Hüft- und Kniegelenkskontrakturen. Die Muskeleigenreflexe waren gesteigert und die Reflexzonen überall verbreitert. Z.T. zeigte beidseits folgende pathologische Reflexmuster: ATNR, STNR, Reflex nach Moro und Reflex nach Babinski.

Z.T. erhält seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren eine Physiotherapie nach VOJTA, vorher wurde sie 1 $\frac{1}{4}$ Jahr nach der BOBATH-Methode behandelt.

S.F. ♂, 6 $\frac{5}{12}$ Jahre

Diagnose: Tetraspastik mit Betonung der linken Seite
starke Sehbehinderung

S.F. war der zweite Zwilling einer 42jährigen Mutter. Neben seinem motorisch nicht behinderten Zwillingsbruder hatte er noch 3 gesunde Geschwister.

Während der Schwangerschaft hatte die Mutter einen erhöhten Blutdruck (systolisch bis 180 mm Hg), eine Pyelitis im 4. Monat und leichte Blutungen vom 3. bis 5. Monat. Die Geburt erfolgte 9 Wochen zu früh. Eine halbe Stunde nach

dem ersten Zwilling wurde S.F. aus Steißlage geboren. Das Neugeborene (Gewicht 1420 g, Länge 37 cm) war cyanotisch und hat nicht sofort geschrien.

Frühkindliche Entwicklung: S.F. blieb 8 Wochen im Inkubator und litt an einer Aspirations-Pneumonie. Durch die Sauerstoff-Beatmung wurde seine Netzhaut schwer geschädigt.

Im Alter von 6 Jahren ergab die Augenuntersuchung einen Strabismus convergens bei Myopie und Amblyopie. Frühere EEG-Ableitungen waren ohne pathologische Befunde. Im Echoencephalogramm zeigte sich eine rechtsbetonte Erweiterung der Seitenventrikel.

Neurologische Untersuchung: In seiner Spontanhaltung in Rückenlage hielt er die Beine spastisch gestreckt, innenrotiert und überkreuzt mit Spitzfußstellung. Die Arme blieben gebeugt bei überstreckten Hand- und Fingergrundgelenken. In Bauchlage und beim Sitzen mit Hilfe (Rundrücken, Beugehaltung des Kopfes, symmetrisch) zeigte er eine schlechte Kopfkontrolle (mangelnde Stellreaktionen). Der Seitsitz nach rechts war zufriedenstellend, links schlechter. Neben einer starken Unruhe, von der vor allem die oberen Extremitäten betroffen waren, hatte er teilweise ungezielt dystonische Attacken und athetoide Bewegungen.

S.F. konnte sich durch Robben fortbewegen (Ende des II. Beugestadiums). Eine Rotation war nach beiden Seiten möglich. Der Muskeltonus des Rumpfes war hypoton bis normoton, der der Extremitäten normoton bis hyperton. Kontrakturen des Hüftgelenks und der übrigen Gelenke waren gering.

Die Muskeleigenreflexe waren nicht übersteigert. Die Bauchhautreflexe waren stark positiv. Der STNR war nur angedeutet vorhanden, so hatte er im Vierfüßlerstand eine

stärkere Beugung des Hüfte und beim Krabbeln konnte er die Arme nur erschwert vorbringen und strecken.

S.F. war bei der Untersuchung sehr kooperativ. Seine Intelligenz war wegen der motorischen und visuellen Behinderung schwer zu beurteilen. Nach der Minnesota Preschool Scale hatte er einen Intelligenzquotienten zwischen 60 und 70.

c) Kontrollgruppe

Den tetraspastischen Kindern wurden 10 gesunde Kinder im Alter von 4 Monaten bis 12 ¹/₂ Jahren gegenübergestellt. Für die Auswahl der normalen Kinder wurden folgende Kriterien herangezogen:

1. Einwandfreie Anamnese im Hinblick auf perinatale Gegebenheiten, geistige und körperliche Entwicklung, und insbesondere Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems bis zum Zeitpunkt der polygraphischen Ableitung.
2. Normales Ergebnis der klinischen und neurologischen Untersuchung
3. Normale psychologische Befunde, keine Verhaltensauffälligkeiten.

Die Eltern der meisten Kinder der Kontrollgruppe waren Mitarbeiter des Instituts für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München, die ihre Kinder freundlicherweise im Rahmen dieser Studie untersuchen ließen. Bei den normalen Kindern wurde während einer Nacht der Schlaf, mit derselben Methode wie bei den spastischen Kindern, polygraphisch registriert und einer quantitativen Analyse unterzogen.

Anhand der Frequenzhistogramme dieser Schlafableitungen ließ sich die normale Entwicklung des EEG gut darstellen und mit der Entwicklung bei den cerebralaparetischen Kindern vergleichen.

3. Methodik

a) Ableittechnik

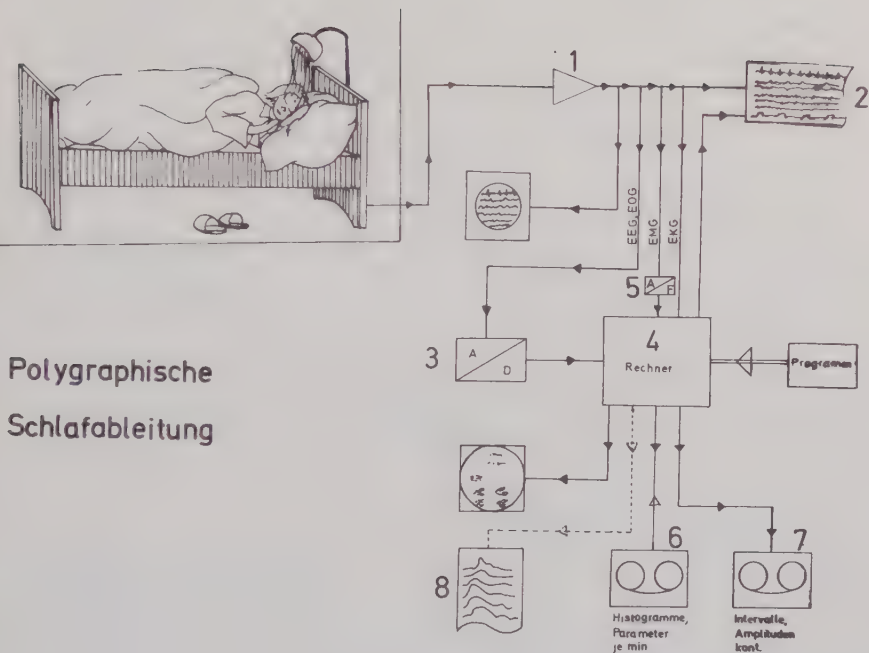
Für die polygraphische Ableitung wurden den Kindern nach sorgfältiger Reinigung der Kopfhaut Plättchenelektroden mit Kollodium angeklebt. Bei den gesunden Kindern wurden eine frontale (F_2), zentrale (C_4) und okzipitale (O_2) Elektrode über der rechten Hemisphäre, und eine zentrale (C_3) Elektrode über der linken Hemisphäre unipolar gegen die Mastoid-Elektrode links (A_1) geschaltet. Bei den spastischen Kindern wurden zum Seitenvergleich die Elektroencephalogramme über beiden Hemisphären registriert.

Zur Abgrenzung der Schlafstadien war noch die Ableitung der Augenbewegungen mit zwei EOG-Elektroden und soweit möglich die Registrierung submentaler Muskelbewegungen mit zwei EMG-Elektroden notwendig. Außerdem wurde das EKG abgeleitet.

Die polygraphischen Ableitungen wurden, den individuellen Schlafgewohnheiten der Kinder entsprechend, zwischen 18⁰⁰ Uhr und 21⁰⁰ Uhr begonnen, während sie noch wach waren. Die Kinder schliefen in einem Faraday-Käfig, um ein möglichst störungsfreies EEG zu erhalten. Während der Dauer des gesamten Nachtschlafes wurden die Kurven des EEG, EOG, EMG und EKG zur späteren visuellen Analyse von einem Schreibsystem fortlaufend auf Papier aufgezeichnet. Die Papiergeschwindigkeit betrug 15 mm/sec.

b) Automatische quantitative Analyse

Die quantitative Analyse des EEG erfolgte on-line mit Hilfe einer Rechenanlage IBM 1130, die durch ein Interface der Firma WDV München ergänzt worden war. In der Abbildung 2 ist der Versuchsaufbau für die polygraphische Schlafableitung dargestellt. Nach der Verstärkung <1> und Aufzeichnung <2> wurden die Signale des EEG und des EOG in einen Analog-Digital-Wandler <3> gegeben und zusammen mit EMG und EKG vom Rechner registriert und auf zwei Digitalbändern <6>, <7> abgespeichert.



Polygraphische Schlafableitung

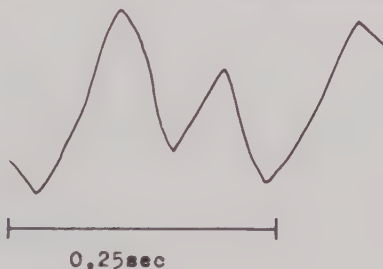
Abb. 2: Darstellung des Versuchsaufbaus für die polygraphische Schlafableitung.

- <1> Verstärker des EEG-Geräts
- <2> Schreibsystem
- <3> Analog-Digital-Wandler
- <4> Rechner
- <5> Integrator für EMG
- <6> Digitalband
- <7> Digitalband
- <8> XY-Plotter

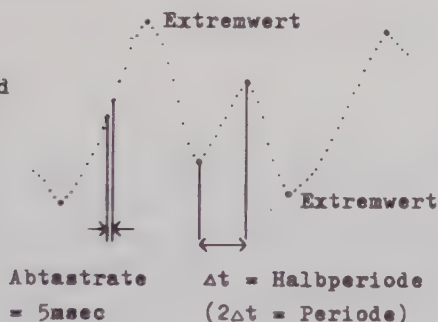
Zur automatischen Auswertung des Elektroencephalogramms wurde eine Intervall-Analyse mittels Extremwertbestimmung durchgeführt. Die Analyse wurde in vier Schritten vorgenommen, die anhand der Abbildungen 3 und 4 beschrieben werden.

Abb. 3: Zur Methode der automatischen EEG-Analyse

Originale EEG
(Analogsignal)



Digitalisiertes und
gefiltertes EEG

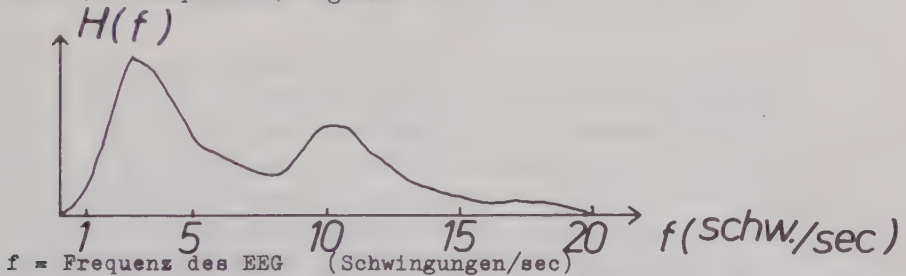


1. Digitalisierung, das heißt Zerlegung der EEG-Kurve in einzelne Punkte mit vorgegebenem Zeitabstand. Das Abtastintervall des Digitalisierungsvorgangs betrug 5 msec.
2. Glättung der Daten. Um eingestreute Netzspannungen (50 Hz) zu eliminieren, wurde das Signal im Anschluß an die Digitalisierung mittels elektronischer Filterung geglättet. Die Nullstellen des Filters lagen der Netzspannungsfrequenz entsprechend bei 50 Hz und 100 Hz.
3. Aufsuchen der Extremwerte und Bestimmung der Zeitintervalle. Die Extremwerte der digitalisierten EEG-Kurve

wurden unter Berücksichtigung einer Amplitudenhysterese ermittelt. Dies bedeutet, daß ein Extremwert erst dann als solcher anerkannt wurde, wenn der nachfolgende Kurvenabschnitt einen Mindestamplitudenabstand vom Extremwert aufwies. Anschließend wurden die Zeitintervalle zwischen je zwei aufeinanderfolgenden Extrema bestimmt.

4. Frequenzbestimmung. Da EEG-Wellen üblicherweise nach ihren Frequenzen statt nach ihren Intervallen beurteilt werden, wurde die Frequenzberechnung nach der mathematischen Beziehung: $f = \frac{1}{2\Delta t}$ vorgenommen, wobei Δt diejenige Zeit ist, die zwischen dem Maximum und dem Minimum einer EEG-Welle liegt und somit deren Halbperiode entspricht (siehe Abb. 3).

Abb. 4a: Frequenz-Histogramm



f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec)

$H(f)$ = Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG in einem 10minütigen Testabschnitt

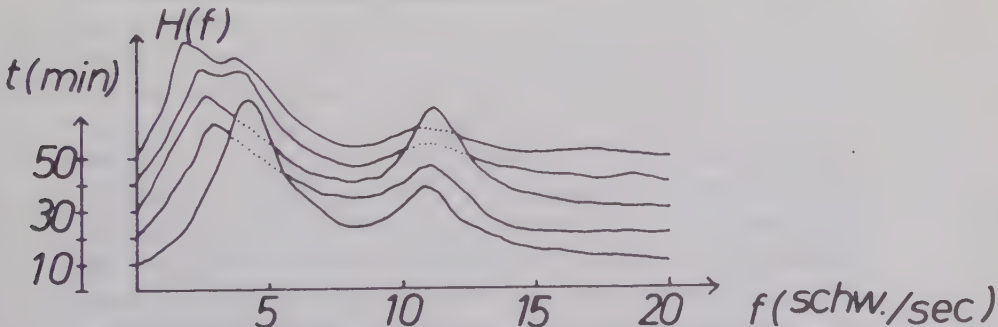


Abb. 4b: Die Frequenz-Histogramme von aufeinanderfolgenden Testabschnitten des EEG von 10 Minuten wurden in Serie aufgetragen und ergaben dann ein dreidimensional aufzufassendes Häufigkeitsdiagramm.

Um die Häufigkeit von Frequenzen des EEG darzustellen, wurde vom Rechner ein Frequenzhistogramm erstellt (Abb.4a). Aus solchen Frequenz-Histogrammen wurde ersichtlich, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen Frequenzen des elektroencephalographischen Bandes (1 - 20 Schwingungen/sec) innerhalb eines Test-Abschnitts von 10 Minuten aufgetreten waren. Am Ende einer Ableitung wurden die Frequenz-Histogramme sukzessiver 10-Minuten-Abschnitte der Registrierung von Magnetband <6> abgerufen und in Serie mittels des XY-Plotters <8> ausgezeichnet (Abb. 2). Die nacheinander aufgetragenen Frequenz-Histogramme ergaben dann ein dreidimensional aufzufassendes Diagramm, anhand dessen sich Veränderungen der elektroencephalographischen Frequenzen während mehrerer Stunden des Schlafes verfolgen ließen (siehe Abb. 4b). Einzelheiten zur Methodik der automatischen Analyse von Biosignalen finden sich in Publikationen von SCHUH und PROBST (1973) und SCHMIDT-SCHUH et al. (1975).

c) Visuelle Auswertung

Neben der quantitativen, automatischen Analyse wurden die polygraphischen Ableitungen auch visuell ausgewertet. Anhand von EEG, EOG, EMG und EKG ließen sich die Schlafstadien gemäß den international üblichen Kriterien nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) definieren. Die zyklischen Schwankungen der Schlaftiefe innerhalb einer Nacht wurden als Schlafprofil nach DEMENT u. KLEITMANN (1957) aufgezeichnet. Entsprechend der automatischen Analyse wurden 10-Minuten-Abschnitte des EEG visuell analysiert und das vorherrschende Schlafstadium registriert. Ergaben sich in den 10-Minuten-Abschnitten Änderungen von mehr als einem Schlafstadium, wurde dies berücksichtigt. Die Stadien 1 - 4 des inaktiven, ruhigen Schlafes wurden als Non-REM-Schlaf, den REM-Phasen gegenübergestellt. Durch die Wahl der gleichen Zeitachse, an der die Frequenz-Histogramme aufgetragen wurden, war ein direkter Vergleich der visuellen und automatischen Auswertung möglich (siehe Abb. 5). Entsprechend der visuellen Auswertung wurden die Frequenz-Histogramme der gesunden Kinder in verschiedenen Farben getönt, um die EEG-Veränderungen in den einzelnen Schlafstadien deutlicher hervorzuheben.

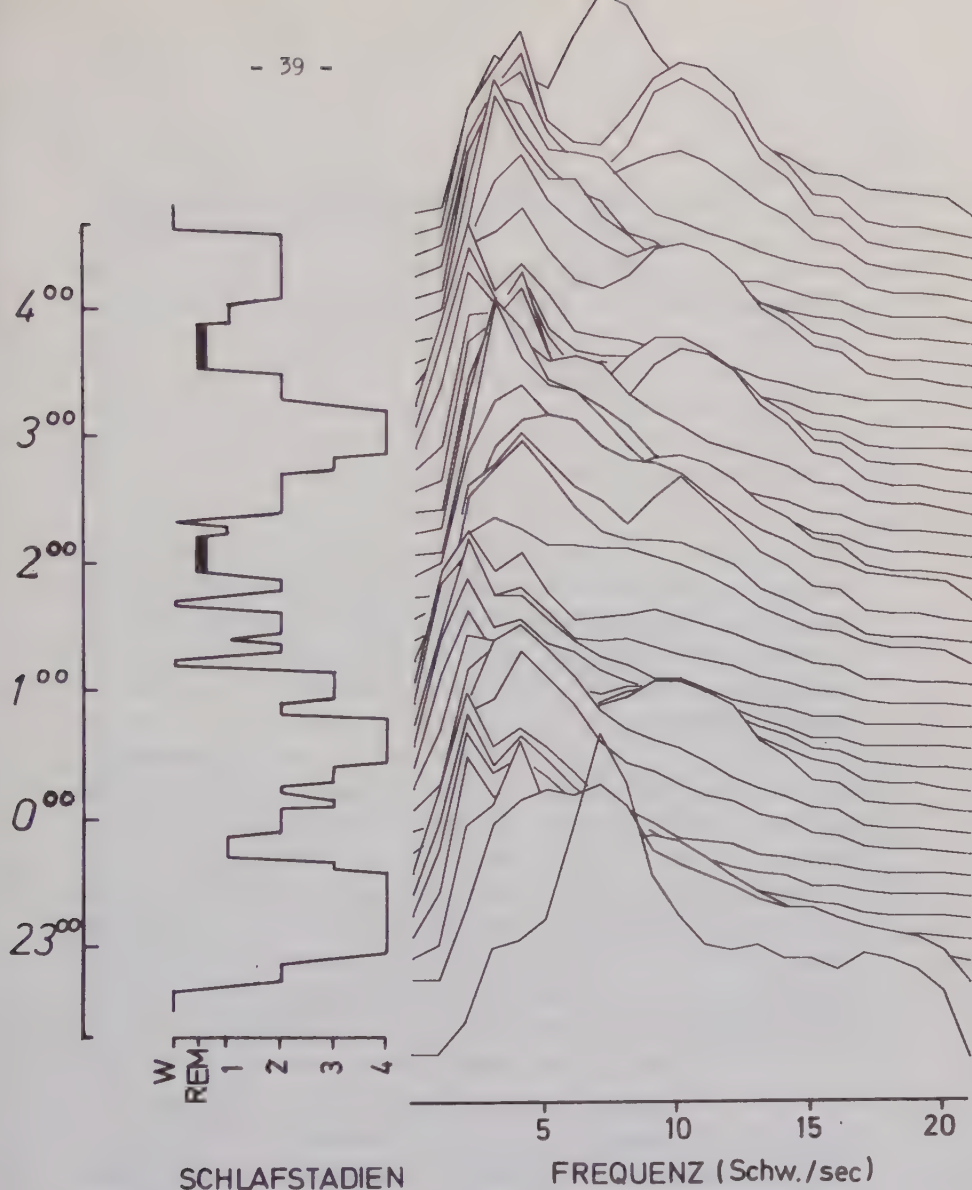


Abb. 5: Vergleich zwischen automatischer EEG-Auswertung und visuell bestimmten Schlafstadien bei einem Kind der Kontrollgruppe. Neben den Frequenz-Histogrammen wurden die entsprechenden Schlafstadien nach RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) als Schlafprofil aufgetragen. Beachte die unterschiedliche Frequenzverteilung in den einzelnen Schlafstadien, wie sie in den Histogrammen wiedergegeben wurde.

IV. Ergebnisse

1. Die Entwicklung des Schlaf-EEG gesunder Kinder

a) Darstellung (gefärbte Frequenz-Histogramme)

Um die Entwicklung der Frequenzen des EEG bei Kindern darzustellen, wurden für jedes Kind Histogrammserien der okzipitalen (O_2A_1), zentralen (C_4A_1) und frontalen (F_2A_1) Ableitung erstellt. Der Altersbereich der untersuchten normalen Kinder erstreckte sich von 4 Monaten bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahren. Damit sich die Frequenz-Histogramme besser vergleichen ließen, wurden sie dem Alter entsprechend in eine Abbildung gebracht (siehe Abb. 6 und 7).

Jede dieser Histogrammserien repräsentierte etwa die ersten 6 Stunden eines natürlichen Nachtschlafes. Die polygraphischen Ableitungen wurden im Wachzustand begonnen. Das erste Histogramm einer Serie entsprach den letzten 10 Minuten vor dem Einschlafen. Die folgenden Histogramme zeigten die Frequenzverteilungen sukzessiver 10 Minutenabschnitte des Schlaf-EEG.

Abschnitte, in denen das EEG die Charakteristika des Stadium 1 und 2 des ruhigen Schlafes nach RECHTSCHAFFEN u. KALES (1968), z.B. Schlafspindeln und K-Komplexe zeigte, wurden in den Abbildungen 6 und 7 durch eine hellgraue Färbung der Frequenz-Histogramme hervorgehoben. Tiefgrau gefärbte Histogramme entsprachen den Stadien 3 und 4 des ruhigen Tiefschlafes. Die Histogramme des Wachzustandes und der REM-Phase, die durch ein niederes, unregelmäßiges EEG charakterisiert sind, wurden weiß gelassen.

b) Differenzierung des EEG gesunder Kinder

Im Alter von 4 Monaten (Kind K.P.) ließen sich visuell verschiedene Schlafstadien anhand stadienspezifischer EEG-Elemente erkennen. Die quantitative Frequenzanalyse ergab demgegenüber keine deutlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Schlafstadien. Die Histogramme zeigten während der gesamten Ableitung nahezu dieselbe eingipfelige Frequenzverteilung. Das Frequenzmaximum des okzipitalen, zentralen und frontalen Elektroencephalogramms lag in einem Bereich von 3 - 4 Schwingungen/sec.

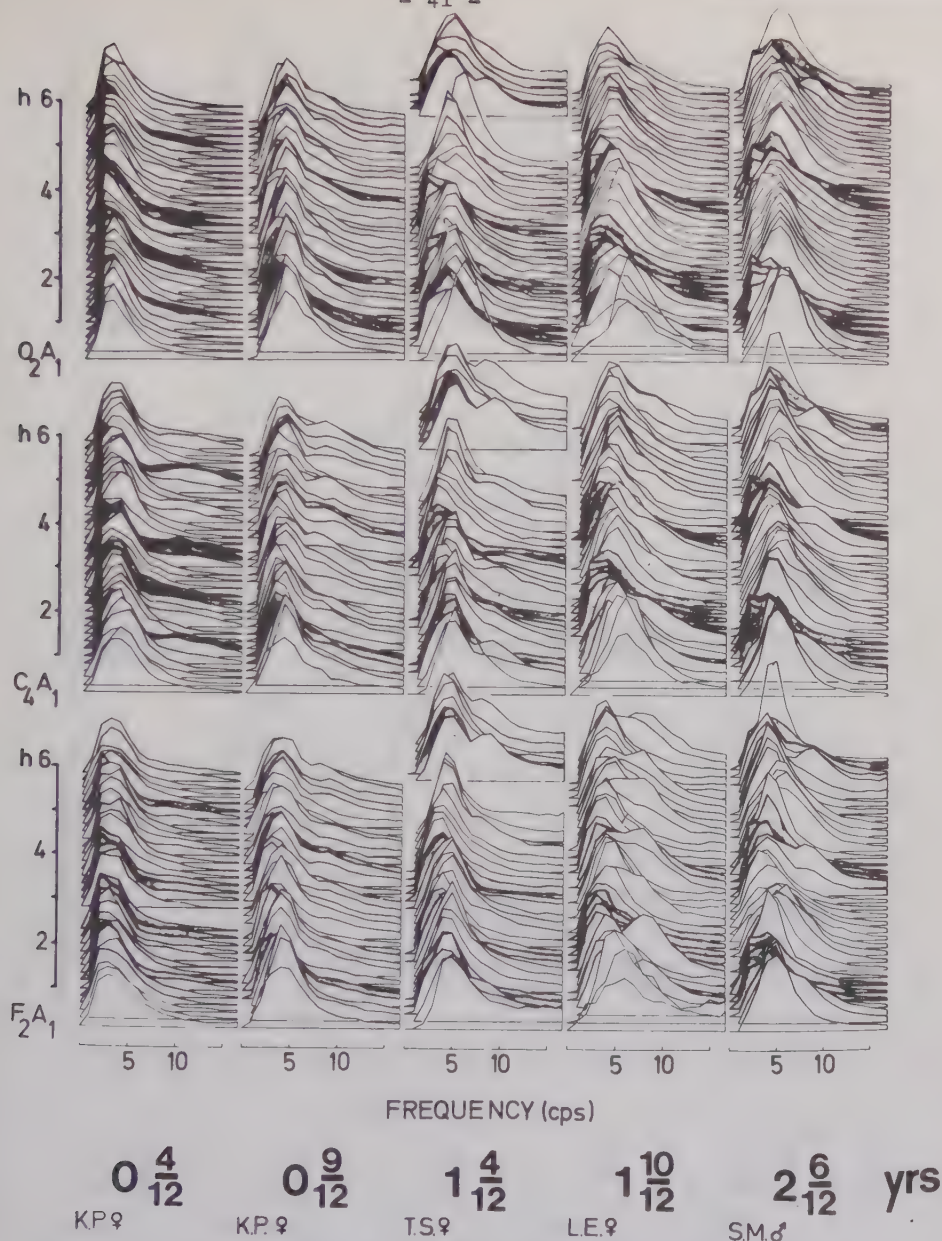
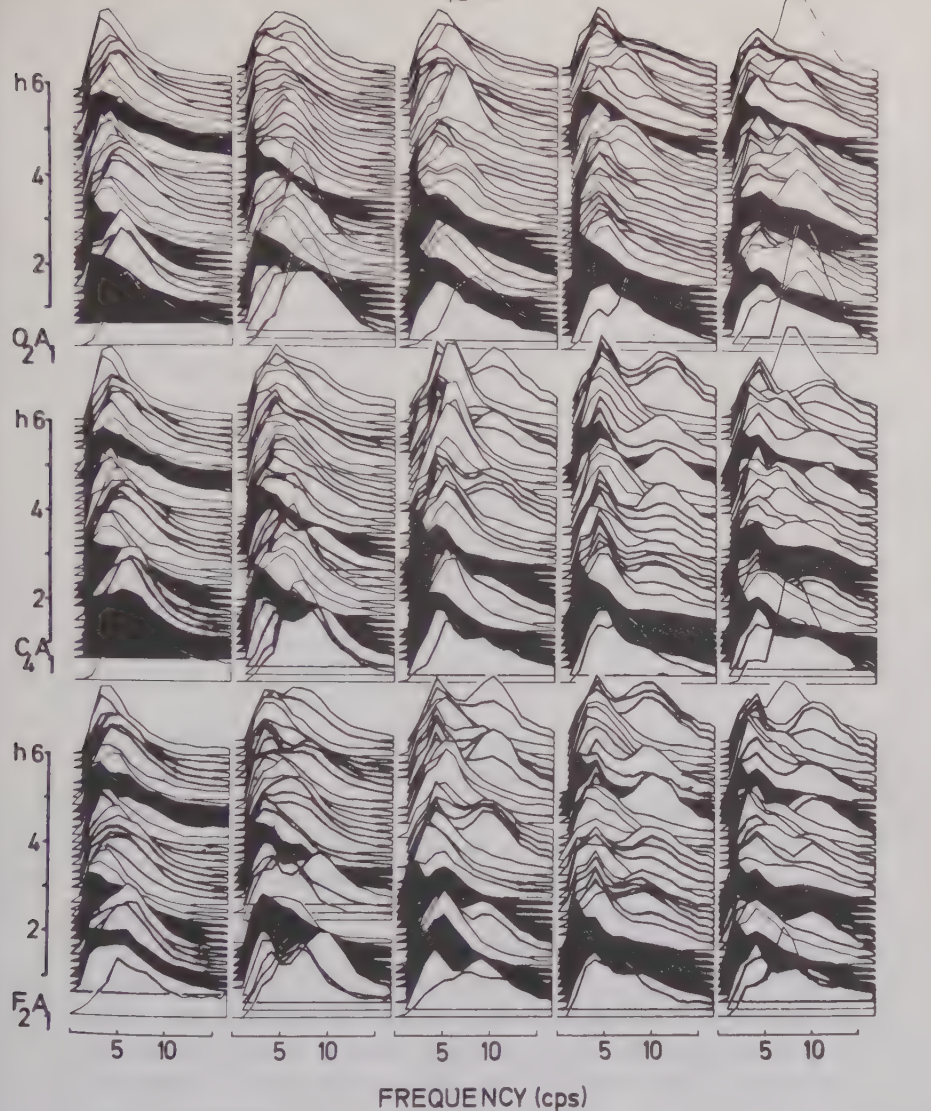


Abb. 6: Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der okzipitalen (O₂A₁), zentralen (C₄A₁) und frontalen (F₂A₁) EEG-Ableitungen gesunder Kinder im Alter von 4 Monaten bis 3 Jahren.

Abszisse: f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec).
 Ordinate: t = Dauer der Ableitung (Stunden). Alle 10 Minuten wurde die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG als Frequenz-Histogramm aufgetragen. Beachte die Zunahme der Frequenzen um 8/sec mit zunehmendem Alter.



$3\frac{3}{12}$ $4\frac{5}{12}$ 5 8 $12\frac{5}{12}$ yrs
 GM.♂ W.W.♂ T.F.♀ B.A.♀ S.R.♀

Abb. 7: Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der okzipitalen (O_2A_1), zentralen (C_4A_1) und frontalen (F_2A_1) EEG-Ableitungen gesunder Kinder im Alter von 3 bis $12\frac{1}{2}$ Jahren.

Abszisse: f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec)
 Ordinate: t = Dauer der Ableitung (Stunden). Alle 10 Minuten wurde die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG als Frequenz-Histogramm aufgetragen. Beachte die Zunahme der Frequenzen um 12/sec bei den älteren Kindern.

Im Alter von 9 Monaten (Kind K.P.) zeichnete sich eine Differenzierung der Frequenz-Histogramme in den einzelnen Schlafstadien und eine allgemeine Zunahme der schnelleren Frequenzen ab. Besonders deutlich wurde diese Entwicklung im Leichtschlafstadium mit Spindelwellen (hellgrau getönte Histogramme). Im Verlauf des 2. Lebensjahres bildete sich in den Histogrammen des Spindelschlafes neben dem Maximum bei 3 - 4/sec ein Nebengipfel über der Frequenz von 8/sec aus (Kinder T.S. und L.E.). Jetzt ließ sich die okzipitale Ableitung von der zentralen und frontalen Ableitung unterscheiden, da sich nur in den letzteren die Entwicklung des Nebengipfels vollzog. Wie der Vergleich mit der visuellen Auswertung zeigte, entsprach der Frequenzzunahme bei 8/sec das vermehrte Auftreten von Spindelrhythmen desselben Frequenzbereiches. Diese spindelartigen Wellengruppen werden als langsame Spindeln (slow spindles) bezeichnet (GIBBS u. GIBBS 1959).

Gleichzeitig mit dem Entstehen des Nebengipfels im Leichtschlafstadium kam es zu Veränderungen der dominierenden Frequenz in den Histogrammen. Während im ersten Lebensjahr durchgehende Gratlinien, die dem Frequenzmaximum von 3 - 4/sec entsprachen, das Bild des gesamten Schlafes beherrschten, haben die Frequenz-Histogramme im späteren Lebensalter kein einheitliches Maximum mehr. Insbesondere im Stadium 1 und 2 (hellgrau getönt) und im Wachzustand bzw. in der REM-Phase (weiß gefärbt) verschob sich die dominierende Frequenz geringfügig nach schnelleren Bereichen. Diese Entwicklung war etwa ab dem 2. Lebensjahr erkennbar (Kinder T.S. und L.E.).

An Histogrammen von Kindern im 3. Lebensjahr war zu beobachten, daß die langsamen Spindelrhythmen von ungefähr 8/sec zurücktraten. Während bei dem Kind S.M. nur eine Verminderung der Frequenzhäufigkeit im Bereich von 8/sec erkennbar war, vermißte man den Nebengipfel bei Kind G.M. völlig. Erst nach dem 4. Lebensjahr erschienen wieder

frontopraezentral lokalisierte Spindelrhythmen mit einer Frequenz von 10/sec. Dieser Vorgang deutete sich schon bei Kind W.W. an und trat in den Histogrammserien der älteren Kinder klar zutage.

Die Schlafspindeln mit einer Frequenz von 12 - 14/sec zeichneten sich in den Histogrammen erst im Schulkindalter ab. Wie die Histogramme der Kinder T.F., B.A. und S.R. erkennen ließen, nahm die Häufigkeit der Schlafspindeln so zu, daß der entsprechende Gipfel bei 12/sec zum charakteristischen Merkmal des Leichtschlafstadiums in den frontalen und zentralen Ableitungen wurde.

Parallel zur Entwicklung der Schlafspindeln, wandelte sich ab dem 5. Lebensjahr das Bild der Histogramme im tiefen, ruhigen Schlaf ohne rasche Augenbewegungen (dunkelgrau getönt). Es fiel auf, daß sich aus der fast eingipfeligen Verteilung bei jüngeren Kindern eine zweigipfelige Kurve mit einem Frequenzmaximum bei 2 und 4 Schwingungen/sec entwickelt hatte (Kinder T.F., B.A. und S.R.).

Wie weitere Untersuchungen ergaben, änderte sich das sehr differenzierte Histogrammbild des 12jährigen Kindes im späteren Lebensalter kaum noch.

2. Die Entwicklung des Schlaf-EEG von spastischen Kindern

a) Darstellung (ungefärbte Frequenz-Histogramme)

Die Frequenz-Histogramme des EEG von 7 spastischen Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis $6\frac{1}{2}$ Jahren wurden in ähnlicher Weise, wie bei den gesunden Kindern beschrieben worden ist, in Abbildung 8 zusammengestellt. Lediglich auf die Anfärbung der Frequenz-Histogramme entsprechend den Schlafstadien wurde aus folgenden Gründen verzichtet: Erstens ließen sich bei den spastischen Kindern

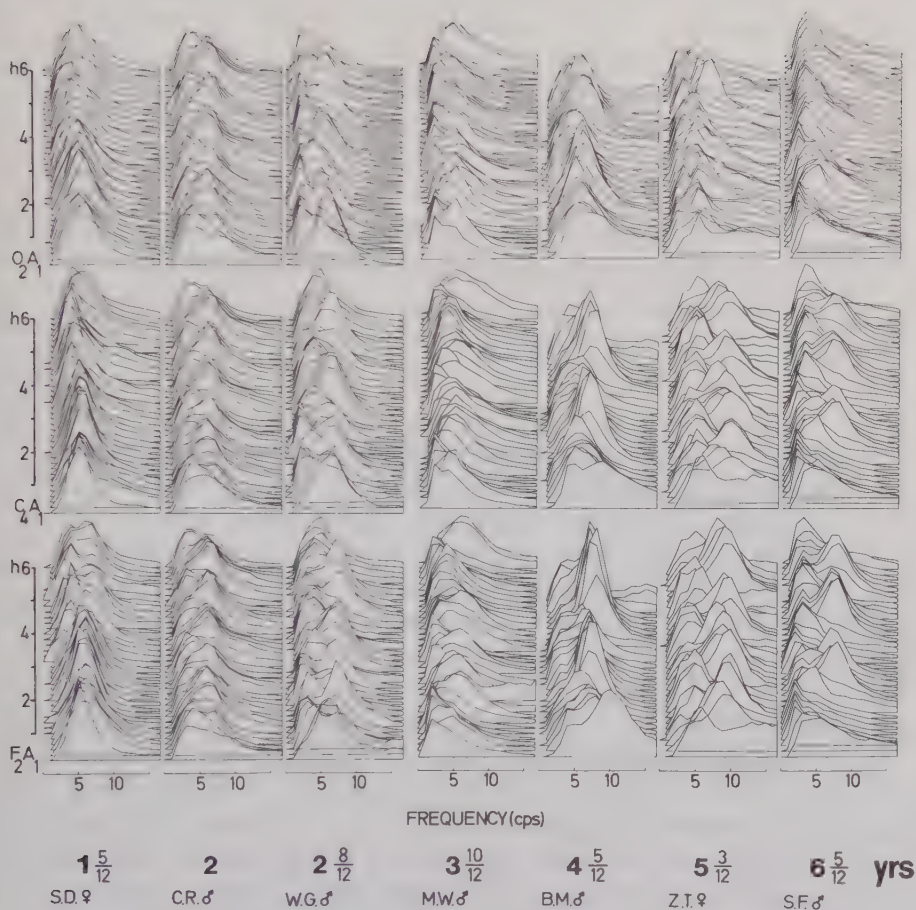


Abb. 8: Zusammenstellung von Frequenz-Histogrammen der okzipitalen (O_2A_1), zentralen (C_4A_1) und frontalen (F_2A_1) EEG-Ableitungen tetraspastischer Kinder im Alter von $1 \frac{5}{12}$ bis $6 \frac{5}{12}$ Jahren.

Abszisse: f = Frequenz des EEG (Schwingungen/sec)
 Ordinate: t = Dauer der Ableitung (Stunden). Alle 10 Minuten wurde die Häufigkeit der verschiedenen Frequenzen des EEG als Frequenz-Histogramm aufgetragen. Beachte die Ausprägung einer dominierenden Frequenz um 8/sec.

die Schlafstadien nach den Kriterien, die von RECHT-SCHAFFEN und KALES (1968) angegeben wurden, teilweise nicht völlig eindeutig bestimmen. Zweitens kam die von den gesunden Kindern verschiedene Entwicklung des Schlaf-EEG in den ungefärbten Frequenz-Histogrammen noch besser zum Ausdruck.

b) Abweichende Frequenzentwicklung (Spindelrhythmen)

Im Vergleich mit der Kontrollgruppe (Abbildung 6 und 7) zeigten die Frequenz-Histogramme der tetraspastischen Kinder (Abbildung 8) eine abweichende Entwicklungstendenz.

Beim jüngsten spastischen Kind (S.D.) trat dies noch nicht so deutlich zutage. Es hatte ähnlich wie die gesunden Kinder seiner Altersstufe eine Häufung der EEG-Frequenzen im Bereich von 3 - 4 Schwingungen/sec. Diese Frequenzverteilung blieb in allen Schlafstadien gleich; lediglich die Histogramme des frontalen EEG wiesen während der 4. bis 6. Stunde des Nachtschlafes eine raschere Aktivität von 7/sec auf.

Bereits beim 2jährigen Spastiker (Kind C.R.) ließen sich neben den langsamen Frequenzen von 3 - 4/sec Abschnitte einer starken Aktivität um 8/sec erkennen. Der Wechsel von langsamen (3 - 4/sec) und schnelleren Frequenzen (8/sec) entsprach dem periodischen Wechsel der Schlafstadien. Auch bei den gesunden Kindern entstand mit zunehmender Differenzierung der Histogramme ein Nebengipfel um 8/sec. Diese schnellere Aktivität war jedoch viel schwächer ausgeprägt. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe überragten in den Histogrammen der spastischen Kinder ab dem 3. Lebensjahr (Kind C.R.) die Gipfel über der Frequenz von 8/sec deutlich die Anhäufungen im Bereich langsamerer Frequenzen (3 - 4/sec) des EEG.

Die in der Frequenzverteilung der Histogramme der Spastiker dominierende Frequenz von 8/sec korrelierte mit

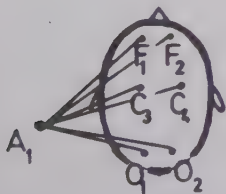
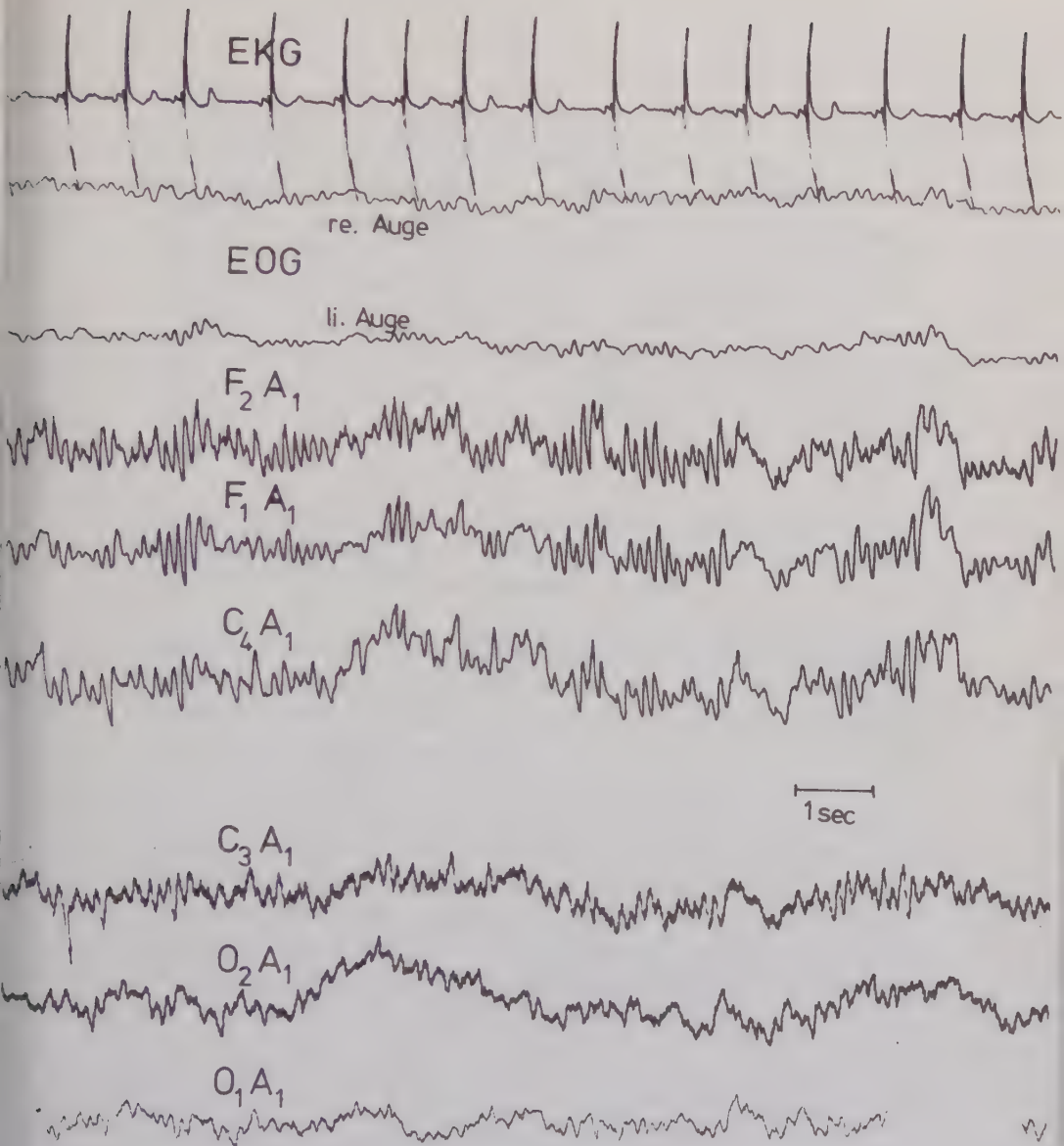


Abb. 9: Dominanz langsamer Spindelwellen von 8/sec im Schlaf-EEG des spastischen Kindes B.M. (4 ⁵/₁₂ Jahre) während des Schlafstadiums 2.

den Befunden der visuellen Auswertung. Bei der Durchsicht der Elektroencephalogramme der spastischen Kinder fiel ein gehäuftes Auftreten von langsamen Spindelrhythmen (um 8/sec) in den Stadien 2 und 3 des Non-REM-Schlafes auf. Die Abbildung 9 zeigt einen Abschnitt des Schlaf-EEG eines spastischen Kindes (B.M.), worin langsame Spindelrhythmen gehäuft vorkamen. Die Auszählung einiger Spindelwellen ergab Frequenzen von ungefähr 8/sec. Diese Spindelrhythmen entsprachen den langsamen Spindeln (slow spindles), wie sie von GIBBS und GIBBS (1959) beschrieben wurden.

Im 3. Lebensjahr traten die Spindelrhythmen um 8/sec etwas zurück (Kind M.W.). Das entsprach der Frequenzentwicklung des Schlaf-EEG der gesunden Kinder.

Während aber bei dem gesunden Kind G.M. (Abb.7) der Nebengipfel völlig verschwunden war, war beim spastischen Kind M.W. (Abb.8) die Häufigkeit der Frequenz um 8/sec nur relativ gering vermindert.

Bei den spastischen Kindern B.M., Z.T. und S.F. (Abb.8) im Alter von $4\frac{1}{2}$ bis $6\frac{1}{2}$ Jahren war das gehäufte Auftreten von Spindelrhythmen einer Frequenz von ca. 8/sec unverkennbar. Diese Tendenz zeigte sich vor allem in den zentralen und frontalen Ableitungen des EEG. In diesen Ableitungen traten die Spindelrhythmen um 8/sec viel häufiger auf als bei altersgleichen, gesunden Kindern.

V. Diskussion

An gesunden und spastischen Kindern wurde die Entwicklung des Elektroencephalogramms, insbesondere die Differenzierung in den Frequenzbändern des Schlaf-EEG untersucht. Der vorliegenden Arbeit lag die polygraphische Untersuchung von 10 gesunden Kindern im Alter von 4 Monaten bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahren und von 7 spastischen Kindern im Alter von 1 $\frac{1}{2}$ bis 6 $\frac{1}{2}$ Jahren zugrunde. Bei unseren Untersuchungen wurden nach den Empfehlungen von RECHTSCHAFFEN und KALES (1968) neben dem EEG auch das EOG (Elektrookulogramm), das submentale EMG (Elektromyogramm) und das EKG (Elektrokardiogramm) registriert und visuell ausgewertet. Durch die automatische Analyse wurde die Häufigkeit von verschiedenen Frequenzen des EEG quantitativ erfaßt und graphisch dargestellt.

1. Interpretation der Frequenz-Histogramme der gesunden Kinder

Die quantitative EEG-Analyse zeigte, daß während des Schlafes mit zunehmendem Alter schnellere Frequenzen in bestimmten Schlafstadien gehäuft auftraten. Im Stadium 2 und 3 des Non-REM-Schlafes der älteren Kinder wurden Frequenzen um 8/sec vermehrt registriert. Es war zu prüfen, ob diese Frequenzen bestimmten Graphoelementen des EEG entsprachen, z.B. langsamen Spindelrhythmen, oder Ausbrüchen von Theta-Wellen (6 - 7/sec), wie sie von DUMERMUTH (1965) beim älteren Säugling und beim jüngeren Kleinkind in diesen Schlafstadien beschrieben wurden.

Die Ontogenese der Schlafspindeln wurde unter anderem von METCALF (1970) untersucht. Er fand im Alter von 1 Monat rudimentäre Schlafspindeln. Ab dem 4. Lebensmonat waren nach METCALF (1970) und nach LENARD (1970) Schlafspindeln mit einer Frequenz von 12 - 14/sec bei jedem gesunden Kind vorhanden. Die Schlafspindeln hatten nach LENARD (1970) ein Erscheinungsmaximum zwischen

6 und 8 Monaten. Zu diesem Ergebnis kamen auch SCHULTE und BELL (1973), die Powerspectra des Schlaf-EEG gesunder Kinder von der Geburt bis zum Alter von 4 Jahren untersuchten.

Andererseits stellte DUMERMUTH (1965) fest: "Vor allem nach dem 4. Lebensjahr erscheinen ausgesprochen frontopraezentral lokalisierte langsamere Schlafspindeln von 10 - 12/sec". Dies entsprach unseren Ergebnissen der automatischen EEG-Analyse, da in den Frequenz-Histogrammen der älteren Kinder etwa ab dem 4. Lebensjahr Frequenzen im Bereich von 10 - 12/sec häufiger wurden. Wie sich insbesondere anhand der Frequenz-Histogramme der drei ältesten, gesunden Kinder erkennen ließ, trat in den Stadien 2 und 3 des Non-REM-Schlafes die Spindelfrequenz von ungefähr 12/sec vermehrt auf.

Aus den Frequenz-Histogrammen der untersuchten, gesunden Kinder wurde deutlich, daß in den verschiedenen Schlafstadien erhebliche Änderungen der Frequenzverteilung mit zunehmendem Alter stattfanden. Parallel zur Entwicklung des EEG verläuft die morphologische Reifung des Zentralnervensystems (z.B. Aussprossung der Dendriten, Myelinisation), wie im Abschnitt "Gehirnentwicklung" in dieser Arbeit erläutert wurde.

Nach den Untersuchungen von MORELL (1967) stellt das Elektroencephalogramm die Summe der synaptischen Potentiale kortikaler Neuronenpopulationen dar. Da sich das kortikale Neuropil und dessen Synapsen auch noch während der ersten Monate nach der Geburt entwickeln (PURPURA 1967), (PURPURA u. SHOFR 1972), stellen Frequenzspektren des EEG ein Korrelat der morphologischen Reifung der Hirnrinde dar, wie von SCHULTE und BELL (1973) hervorgehoben wurde.

2. Interpretation der Frequenz-Histogramme der spastischen Kinder

Beim Vergleich der Frequenz-Histogramme der spastischen Kinder und der Kontrollgruppe fielen besonders die häufiger auftretenden Spindelrhythmen um 8/sec auf. Wie die Histogramme der Tetraspastiker zeigten, scheinen frühkindliche Hirnschäden, die sich klinisch als spastisches Syndrom manifestierten, die Ausprägung einer dominanten Aktivität von ca. 8/sec zu begünstigen. Es hat den Anschein, als könnte sich unter den Bedingungen eines Hirnschadens, der sich als Tetraspastik äußerte, die Aktivität dieser langsamen Spindelrhythmen ungehemmter entwickeln als bei gesunden Kindern.

Eine Verstärkung der Spindelaktivität während des Schlafes wurde bei verschiedenen cerebralen Schädigungen beobachtet. KELLAWAY (1952) betonte, daß häufig im Schlaf-EEG von Kindern mit Cerebralparese Spindeln beinahe ununterbrochen auftraten. GIBBS u. GIBBS (1962, 1971) beschrieben "Extreme Spindeln" mit einer Frequenz im Bereich von 6 - 18/sec und einer Amplitude von 200 - 400 μ V, die sie vor allem bei Kindern mit intellektuellem Entwicklungsrückstand gefunden hatten. Auch bei gewissen Stoffwechselstörungen, z.B. der Phenylketonurie, deren Hauptsymptom der Schwachsinn ist, wurde eine vermehrte Spindelaktivität im Schlaf-EEG festgestellt, wie die Untersuchungen von GROSS und SCHULTE (1969) an 13 an Phenylketonurie erkrankten Kindern ergeben haben.

Andererseits fanden SCHULTE et al. (1968) eine Verminderung der Schlafspindeln im EEG von hypothyreotischen Kindern.

Kinder mit cerebraler Muskelhypotonie, die mit derselben Methode wie die spastischen Kinder dieser Studie untersucht wurden, hatten in allen Altersstufen eine stark verminderte Aktivität der Spindelrhythmen im Schlaf-EEG gezeigt (Inaugural-Dissertation von LAM aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München).

3. Mögliche Deutung der Ergebnisse

Die quantitative Frequenzanalyse des EEG spastischer Kinder ergab ein gehäuftes Auftreten von Spindelrhythmen um 8/sec während des Schlafes. Dieses Ergebnis ließ sich unter Berücksichtigung pathologischer Aspekte der Spastik einerseits, und des Entstehungsmechanismus der Spindelrhythmen andererseits, wie folgt deuten.

a) Pathophysiologische Aspekte der Spastik

Wie schon SHERRINGTON (1906) und MAGNUS (1924) gezeigt haben, verursachte die Durchschneidung des Hirnstammes am Oberrand der Brücke (Enthirnung, Decerebration) im Tierexperiment als Hauptsymptom ausgeprägte Spastizität der Körpermuskulatur. Von der Enthirnungsstarre waren sowohl Beuge- wie Streckmuskeln betroffen, doch überwog bei Hund und Katze die Starre der Extensoren. Bei der typischen Enthirnungsstarre waren Hals und Extremitäten gestreckt, der Rücken gekrümmt und der Schwanz erhoben. Infolge Ausfalls der übergeordneten zentralen Koordination und Kontrolle konnten sich die von Hirnstamm, Vestibularapparat und Rückenmark gesteuerten Reflexe (tonische Reflexe, Haltungsreflexe) ungehemmt auswirken. SHERRINGTON (1906, 1947) nannte dieses Phänomen Decerebrationsstarre und betrachtete es als ein Enthemmungsphänomen infolge der Unterbrechung von Nervenbahnen höher gelegener Zentren (FULTON 1952).

WALSHE (1919, 1929) kam aufgrund seiner Untersuchungen an Hemi- und Tetraplegikern zu dem Ergebnis, daß die Spastizität physiologisch identisch mit der Decerebrationsstarre sei. Neuerdings haben BURKE und LANCE (1973) diese Behauptung nach vergleichenden elektromyographischen Untersuchungen der Muskeleigenreflexe an Spastikern und decerebrierten Katzen eingeschränkt. Andererseits wurde von mehreren Autoren die Meinung vertreten, daß die experimentell hervorgerufene Starre von Tieren in sehr

Alter

1/2 1 2 3 4 5 6 7 Jahre

S.D. CR. W.G. MWBMZT. SF

Primitiv-Reflexe:

- Moro-R.
- Handgreif-R.
- Fußgreif-R.

Tonische Reflexe:

- Asymm. ton. Nacken-R.
- Symm. ton. Nacken-R.

Stellreflexe:

- Halsstell-R.
- Labyrinth-R.
- Körperstell-R.

Höhere komplexe Reflexmechanismen

- Landau-Reaktion
- Kopfkontrolle
- Sprungbereitschaft
- Gleichgewichtsreaktionen (im Sitzen)



Abb. 10: Schematische Darstellung der Reflexe und des motorischen Verhaltens der tetraspastischen Kinder. Die dunklen Flächen entsprechen der normalen Auslösbarkeit der Reflexe; zusammengestellt nach FLEHMIG (1974), ISLER u. FANCONI (1972), und BICHMEIER (1966). Beachte die hellen Kreise, die pathologisch persistierende bzw. fehlende motorische Reaktionen der untersuchten spastischen Kinder wiedergaben. Die kleineren Kreise entsprachen schwach positiven Reaktionen.

vielen Beziehungen mit der Spastizität des Menschen übereinstimmt (BRODAL 1962, 1969), (RUSHWORTH 1960, 1964), (THOMAS 1961), (JANSEN 1962).

Bei spastischen Kindern scheint eine "Enthemmung von tonischer Reflexaktivität" vorzuliegen, wie besonders von BOBATH und BOBATH (1959, 1971) hervorgehoben wurde.

Die für das klinische Bild der Spastik wichtigen Reflexe wurden auf den Seiten 3 - 5 dieser Arbeit beschrieben und auf die entsprechende Literatur hingewiesen. Die Ergebnisse der Untersuchung von Primitiv-Reflexen, tonischen Reflexen, Stellreflexen und höheren komplexen Reflexmechanismen der tetraspastischen Kinder dieser Studie wurden in Abbildung 10 zusammengestellt. Aus dieser Reflextabelle wurde deutlich, daß z.B. asymmetrische und symmetrische tonische Nackenreflexe, die vom unteren Hirnstamm integriert werden (MAGNUS 1924), (PEIPER 1956), bei den spastischen Kindern noch im späteren Alter pathologischerweise persistieren, während höhere komplexe Reflexmechanismen z.B. die Gleichgewichtsreaktionen noch nicht vollständig entwickelt sind bzw. fehlen.

Die klinischen Symptome, insbesondere die Enthemmung "primitiver Hirnstammelemente" korrelieren in gewisser Weise mit den pathologisch-anatomischen Befunden der infantilen Cerebralparese. Geburtstraumatische Schädigungen, die eine häufige Ursache der spastischen Lähmungen darstellen, können ausgedehnte Teile der Marksubstanz oder der Rinde der Großhirnhemisphären zerstören, während die Massen der Basalganglien und des Hirnstammes verhältnismäßig gut erhalten bleiben, wie SCHWARTZ (1964) nach sehr vielen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Gehirns Neugeborener feststellte.

b) Neurophysiologische Aspekte der Spindelrhythmen

Spindelrhythmen um 8/sec waren im Schlaf-EEG der untersuchten tetraspastischen Kinder besonders häufig aufge-

treten. Wie ANDERSEN et al. (1967) nachweisen konnten, zeigte das cortikale EEG von Katzen, die mit Barbituraten betäubt wurden, spindelartige Rhythmen. Dieselben Spindeln können auch im Thalamus decortizierter Katzen ohne Barbituratnarkose nachgewiesen werden (ANDERSSON et al. 1971a,b). Aufgrund dieser Untersuchungen wurde die Hypothese aufgestellt, daß Rhythmen im Sinne der Spindelwellen in thalamischen Kernen entstehen. Der genaue intrathalamische Entstehungsmechanismus ist allerdings noch umstritten (WASZAK 1974). Die rhythmischen Entladungen thalamischer Neurone werden von thalamocortikalen Fasern zu den entsprechenden Projektionsfeldern in der Hirnrinde geleitet. Dort rufen sie cortikale Spindelrhythmen hervor, die dieselbe Frequenz wie die thalamischen Rhythmen haben (ANDERSSON et al. 1971c).

Dementsprechend fanden JASPER und VAN BUREN (1953), daß im Schlaf-EEG von Patienten mit thalamischen Läsionen Schlafspindeln häufig fehlten.

Tierversuche und klinische Beobachtungen führten zu der Auffassung, daß die Entstehung der cortikalen Barbiturat-spindeln und ebenso der Spindeln des natürlichen Schlafes entscheidend von der Integrität des Thalamus und des thalamocortikalen Projektionssystems abhängig ist.

c) Schlußfolgerungen

Die Phänomene der Spastizität lassen sich nach SHERRINGTON und MAGNUS als eine Enthemmung der Reflexzentren des Hirnstammes verstehen. Andererseits zeigten die referierten Tierexperimente und klinische Beobachtungen, daß Rhythmen im Sinne der Spindelwellen von thalamischen Kernen ausgehen.

Daher konnte angenommen werden, daß Hirnschäden, welche die Reflexzentren des Hirnstammes enthemmen, desgleichen

eine Enthemmung thalamischer Spindelgeneratoren nach sich ziehen. Dies würde erklären, daß die in dieser Studie untersuchten tetraspastischen Kinder eine stärkere Spindelaktivität entwickelten, als die altersgleichen gesunden Kinder.

Eine endgültige Aussage über die Frequenzentwicklung des Schlaf-EEG der gesunden Kinder und die abweichende Entwicklungstendenz bei den untersuchten tetraspastischen Kindern war durch diese Studie an einer verhältnismäßig kleinen Gruppe von Patienten nicht möglich. Die Ergebnisse sind als erste Erfahrungen mit der quantitativen EEG-Analyse bei Kindern mit Cerebralparese zu werten, die durch weitere polygraphische Untersuchungen geprüft werden sollten.

Diese Studie ist nur ein Teil einer Gemeinschaftsarbeit, die am Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München durchgeführt wurde.

Das EEG von Kindern mit cerebraler Hypotonie, Athetose und Ataxie wurde derselben quantitativen Analyse unterzogen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in Publikationen von MEIER-KOLL et al. (1975 a,b) und Inaugural-Dissertationen von LAM und FRANK.

VI. Zusammenfassung

An 10 gesunden Kindern im Alter von 4 Monaten bis 12 $\frac{1}{2}$ Jahren und 7 tetraspastischen Kindern im Alter von 1 $\frac{1}{2}$ bis 6 $\frac{1}{2}$ Jahren wurde die Entwicklung des Elektroencephalogramms, insbesondere die Differenzierung in den Frequenzbändern des Schlaf-EEG untersucht. Während der Dauer eines natürlichen Nachtschlafes wurde bei allen Kindern das frontale, zentrale und okzipitale EEG gleichzeitig mit Augenbewegungen, Herztätigkeit und submentalem Myogramm registriert.

Neben einer visuellen Auswertung wurden die polygraphischen Ableitungen einer quantitativen Analyse unterzogen, die mit Hilfe einer Rechenanlage des Typs IBM 1130 des Kinderzentrums der Universität München erfolgte. Aus solchen Frequenz-Histogrammen wurde ersichtlich, mit welcher Häufigkeit die verschiedenen Frequenzen des EEG innerhalb eines festen Testabschnittes aufgetreten waren.

Die quantitative EEG-Analyse zeigte, daß sich im Schlaf-EEG gesunder Kinder Spindelrhythmen mit zunehmendem Alter häuften. Ähnliches ließ sich bei Kindern mit spastischer Tetraplegie nachweisen. Im EEG der spastischen Kinder traten jedoch langsame Spindelrhythmen von 7 - 10/sec um ein Vielfaches häufiger auf als im EEG der altersgleichen gesunden Kinder.

Inwieweit diese Zunahme der elektroencephalographischen Spindelaktivität in ähnlicher Weise wie die Phänomene der Spastizität selbst auf eine Enthemmung subkortikaler Zentren zurückgeführt werden kann, wurde anhand der Literatur diskutiert.

VII. Literaturverzeichnis

- AIRD R.B., COHEN P.: Electroencephalography in cerebral palsy.
J. Pediat. 37:448-454 (1950)
- ALTMAN J.: Postnatal growth and differentiation of the mammalian brain, with implications for a morphological theory of memory.
In : Neurosciences hrsg. von QUARTON G.C., MELNECHUK T., SCHMITT F.O., Rockefeller University Press, New York, S.723-743 (1967)
- ANDERS T.F., EMDE R., PARMELEE A.H.: A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants.
Brain Information Service, UCLA School of Health Sciences, Los Angeles (1971)
- ANDERS T.F., HOFFMAN E.: The sleep polygram: A potentially useful tool for clinical assessment in human infants.
Amer. J. Ment. Def. 77:506-514 (1973)
- ANDERS T.F.: The infant sleep profile.
Neuropädiatrie 5:425-442 (1974)
- ANDERSEN P., ANDERSSON S.A., LOMO T.: Some factors involved in the thalamic control of spontaneous barbiturate spindles.
J. Physiol. 192:257-281 (1967)
- ANDERSSON S.A., MANSON J.R.: Rhythmic activity in the thalamus of the unanaesthetized decorticate cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31:21-34 (1971a)
- ANDERSSON S.A., HOLMGREN E., MANSON J.R.: Synchronization and desynchronization in the thalamus of the unanaesthetized decorticate cat.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31:335-345 (1971b)
- ANDERSSON S.A., HOLMGREN E., MANSON J.R.: Localized thalamic rhythmicity induced by spinal and cortical lesions.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31:347-356 (1971c)

- BAMBERGER P., MATTHES A.: Anfälle im Kindesalter.
S. Karger Verlag, Basel (1959)
- BICHLMEIER H.: Das primitive Reflexgeschehen bei gesunden Kindern und bei Kindern mit infantiler Cerebralparese.
Inaug.-Diss., München (1966)
- BICKFORD R.G., BRIMM J., BERGER L., AUNG M.: Application of compressed spectral array in clinical EEG.
In : Automation of Clinical Electroencephalography, hrsg. von KELLAWAY P., PETERSEN I., Raven Press, New York, S.55-64 (1973)
- BOBATH B.: Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden.
Deutsche Übersetz.: MATTHIAS H.-H., BOROSKE A.
Thieme Verlag, Stuttgart, S.1-73 (1971)
- BOBATH K., BOBATH B.: The diagnosis of cerebral palsy in infancy.
Arch. Dis. Childh. 31:408-414 (1956)
- BOBATH K.: The neuropathology of cerebral palsy and its importance in treatment and diagnosis.
Cerebr. Palsy Bull. No.8:13-33 (1959)
- BRANDT S., WESTERGAARD-NIELSEN V.: Etiological factors in cerebral palsy and their correlation with various clinical entities.
Danish M. Bull. 5:47-52 (1958)
- BRODAL A.: Spasticity - anatomical aspects.
Acta neurol. Scandinav. Suppl.3, Vol 38:9-40 (1962)
- BRODAL A.: Neurological anatomy in relation to clinical medicine.
Oxford University Press, New York, S.222-254 (1969)
- BURKE D., LANCE J.W.: Studies on the reflex effects of primary and secondary spindle endings in spasticity.
In : New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, hrsg. von DESMEDT J.E., Vol 3
S. Karger Verlag, Basel S.475-495 (1973)

- CONEL J.L.: Postnatal development of the human cerebral cortex. Harvard University Press, Cambridge, Vols. of (1947), (1955), (1959), (1963).
- DEMENT W., KLEITMAN N.: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movement, body motility and dreaming.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 9:673-690 (1957)
- DITTRICHOVA J., PAUL K., PAVLIKOVA E.: Rapid eye movements in paradoxical sleep in infants.
Neuropädiatrie 3:248-257 (1972)
- DOOSE H., GERKEN H., VÖLZKE E.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood. 1) Abnormal theta rhythms.
Neuropädiatrie 3:386-401 (1972)
- DOOSE H., GERKEN H.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood. 2) Occipital 2-4/s rhythms.
Neuropädiatrie 3:437-454 (1972)
- DOOSE H., GERKEN H.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood. 3) Spikes and waves.
Neuropädiatrie 4:88-97 (1973)
- DOOSE H., GERKEN H.: On the genetics of EEG-anomalies in childhood. 4) Photoconvulsive reaction.
Neuropädiatrie 4:161-171 (1973)
- DREYFUS-BRISAC C.: Ontogenesis of sleep in human prematures after 32 weeks of conceptional age.
Developmental Psychobiology 3:91-121 (1970)
- DREYFUS-BRISAC C., MONOD N.: Sleeping behaviour in abnormal newborn infants.
Neuropädiatrie 1:354-366 (1970)
- DUENSING F., SCHAEFER K.-P.: Die Aktivität einzelner Neurone der Formatio reticularis des nicht gefesselten Kaninchens bei Kopfwendungen und vestibulären Reizen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 201:97-122 (1960)
- DUMERMUTH G.: Elektroencephalographie im Kindesalter.
Thieme Verlag, Stuttgart, S.21-69, 214-220 (1965)

- DUMERMUTH G.: Electronic data processing in pediatric EEG research.
Neuropädiatrie 2:349-374 (1971)
- EEG -OLOFSSON O.: The development of the electroencephalogram in normal children and adolescents from the age of 1 through 21 years.
Acta Paediat. Scand. Suppl. 208:1-46 (1970)
- EEG-OLOFSSON O.: The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. 14 and 6Hz positive spike phenomenon.
Neuropädiatrie 2:405-427 (1971)
- EEG-OLOFSSON O., PETERSEN I., SELLDEN U.: The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity.
Neuropädiatrie 2:375-404 (1971)
- EVARTS E.: Unit activity in sleep and wakefulness.
In : Neurosciences hrsg. von QUARTON G.C., MELNECHUK T., SCHMITT F.O., Rockefeller University Press,
New York, S.545-556 (1967)
- FLEHMIG I.: Früherkennung zerebraler Bewegungsstörungen.
Mat. Med. Nordm., Wiss. Beiblatt Nr.67:1-20 (1974)
- FOLEY J.: Deterioration in the EEG in children with cerebral palsy.
Develop. Med. Child Neurol. 10:287-301 (1968)
- FRANK U.: Polygraphische Vergleichsstudien von normalen Kindern mit athetotischen und ataktischen Kindern.
Inaug.-Diss., in Vorbereitung, München
- FRANKENBURG W.K., DODDS J.B.: The Denver Developmental Screening Test.
J. Pediat. 71:181-191 (1967)
- FULTON J.F.: Physiologie des Nervensystems (Dtsch.Übersetz.) F.Enke Verlag, Stuttgart, S.160-186 (1952)
- GESELL A., AMATRUDA C.: Developmental Diagnosis.
Hoeber Verlag, New York (1947)

- GIBBS F.A., GIBBS E.L.: Atlas of Electroencephalography.
Vol.1 Addison-Wesley, Reading Mass (1959)
- GIBBS E.L., GIBBS F.A.: Extreme Spindles: correlation of
electroencephalographic sleep pattern with mental
retardation.
Science 138:1106 (1962)
- GIBBS F.A., GIBBS E.L., PERLSTEIN M.A., RICH C.L.: Electro-
encephalographic and clinical aspects of cerebral
palsy.
Pediatrics 32:73-84 (1963)
- GIBBS F.A., GIBBS E.L.: Elektroencephalographie. (Dtsch.
Ausgabe von KÜNKEL H.), G. Fischer Verlag Stutt-
gart S.3-11 (1971)
- GROSS H.P., SCHULTE F.J.: Über die vermehrte Spindelaktivi-
tät im Schlaf-EEG bei Kindern mit Phenylketonurie.
Z. Kinderheilk. 105:324-333 (1969)
- HAGNE I., PERSSON J., MAGNUSSON R., PETERSEN I.: Spectral
analysis via Fast Fourier Transform of waking EEG
in normal infants.
In : Automation of clinical Electroencephalography,
hrsg. von KELLAWAY P., PETERSEN I., Raven Press,
New York, S.101-144 (1973)
- HELLBRÜGGE T., PECHSTEIN J.: Entwicklungsphysiologische
Tabellen für das Säuglingsalter.
Fortschr. Med. 86:481-484 u. 608-609 (1968)
- HELLBRÜGGE T., MENARA D., REINER R., STÜNKEL S.: Funktionel-
le Entwicklungsdiagnostik im 2. Lebensjahr.
Fortschr. Med. 89:558-562 (1971)
- HEYER R., SCHULTE J.F.: Frequenzanalyse des Schlafelektro-
encephalogramms von Säuglingen und Kleinkindern.
Z. EEG-EMG 3:25-30 (1972)
- HIRT H.R.: Reflexe. Motorik und Motilität.
In : Neuropädiatrie, hrsg. von MATTHES A., KRUSE R.,
Thieme Verlag, Stuttgart, S.56-66 u. 86-101 (1973)

- INGRAM T.T.S.: Muscle tone and posture in infancy.
Cerebr. Palsy Bull. No.5:6-15 (1959)
- ISLER W., FANCONI G.: Die organischen Erkrankungen des Nervensystems.
In : Lehrbuch der Pädiatrie, hrsg. von FANCONI G.,
WALLGREN A., Schwabe Verlag, Basel, S.885-906 (1972)
- JANSEN J.K.S.: Spasticity - functional aspects.
Acta neurol. Scandinav. Suppl.3, Vol. 38:41-51 (1962).
- JASPER H.H., VAN BUREN J.: Interrelationship between cortex and subcortical structures : Clinical Electroencephalographic Studies.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.4:168-188 (1953)
- JOPPICH G., SCHULTE F.J.: Neurologie des Neugeborenen.
Springer Verlag, Berlin, S.38-42 u. 107-110 (1968)
- JOUVET M.: Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique.
Arch. Ital. Biol. 100:125-206 (1962)
- JOUVET M.: Neurophysiology of the states of sleep.
In : Neurosciences, hrsg. von QUARTON G.C., MELNECHUK T., SCHMITT F.O., Rockefeller University Press, New York, S.529-544 (1967)
- KELLAWAY P.: The development of sleep spindles and of arousal patterns in infants and their characteristics in normal and certain abnormal states.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 4:369 (1952)
- KLEITMAN N.: Sleep and wakefulness.
University of Chicago Press, Chicago (1963)
- LAM L.: Polygraphische Vergleichsstudien an normalen Kindern und Kindern mit cerebraler Muskelhypotonie.
Inaug.-Diss., in Vorbereitung, München.
- LANDAU A.: Über einen tonischen Lagereflext beim älteren Säugling.
Klin. Wschr. 2:1253-1255 (1923)

- LENARD H.G.: The development of sleep spindles in the EEG during the first two years of life.
Neuropädiatrie 1:264-276 (1970)
- LITTLE W.J.: On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities.
Trans. obstet. Soc. Lond. 3:293 (1862)
Reprinted : Cerebr. Palsy Bull. No.1:5-34 (1959)
- LOOMIS A.L., HARVEY E.N., HOBART G.: Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials.
J. Exper. Psychol. 21:127-144 (1937)
- LUNDERVOOLD A.: E.E.G. in cerebral palsy.
Cerebr. Palsy Bull. No2:82-88 (1960)
- MAGNUS R.: Körperstellung.
Springer Verlag, Berlin (1924)
- MATTHES A.: Die Bedeutung des Hirnstrombildes für die Diagnostik der infantilen Zerebralparesen.
In : Spastisch gelähmte Kinder, hrsg. von MATTHIAS H.-H., BRÜSTER H.T., V. ZIMMERMANN H., Thieme Verlag, Stuttgart, S.182-185 (1971)
- MATTHES A.: Infantile Zerebralparesen.
In : Neuropädiatrie, hrsg. von MATTHES A., KRUSE R., Thieme Verlag Stuttgart, S.317-338 (1973)
- MEIER-KOLL A., SCHMIDT-SCHUH H., MIKSCHICZEK D., LAM L., FRANK U., SCHUH E.: Computerized EEG-analysis in children with cerebral palsy.
Kongressbericht vom San Diego Biochemical Symposium, im Druck, (1975a)
- MEIER-KOLL A., SCHMIDT-SCHUH H., MIKSCHICZEK D., LAM L., FRANK U., SCHUH E.: Die Entwicklung elektroencephalographischer Rhythmen bei gesunden und cerebralparetischen Kindern.
Beitrag zum Symposium : "Die Quantifizierung des Elektroencephalogramms II"
Jongny sur Vevey (Schweiz), im Druck (1975b)

- METCALF D.R.: EEG sleep spindle ontogenesis.
Neuropädiatrie 1:428-433 (1970)
- MINKOWSKI M.: Sur le développement et la localisation des fonctions nerveuses, surtout des mouvements et des réflexes, chez le fœtus et le nouveau-né.
Atti del Convegno Italo-Svizzero di Neuropsicologia Infantile, Bologna, S.36-57 (1946)
- MORELL F.: Electrical signs of sensory coding.
In : Neurosciences, hrsg. von QUARTON G.C.,
MELNECHUK T., SCHMITT F.O., Rockefeller University
Press, New York, S.452-469 (1967)
- MORO E.: Das erste Trimenon.
Münch. med. Wschr. 65:1147-1150 (1918)
- MORO E.: Zur Persistenz des Umklammerungsreflexes bei Kindern mit zerebralen Entwicklungshemmungen.
Münch. med. Wschr. 67:360 (1920)
- MORUZZI G.: The sleep-waking cycle.
Ergebn. Physiol. 64:1-165 (1972)
- NOLTE R., SCHULTE F.J., MICHAELIS R., WEISSE U., GRUSON R.:
Bioelectric brain maturation in small-for-dates infants.
Develop. Med. Child Neurol. 11:83-93 (1969)
- PARMELEE A.H., WENNER W.H., AKIYAMA Y., STERN E., FLESCHER J.: Electroencephalography and brain maturation.
In : Regional development of the brain in early life, hrsg. von MINKOWSKI A., Blackwell Scientific Publications, Oxford, S.459-481 (1967)
- PARMELEE A.H., AKIYAMA Y., STERN E., HARRIS M.A.:
A periodic cerebral rhythm in newborn infants.
Exp. Neurol. 25:575-585 (1969)
- PARMELEE A.H., STERN E.: Development of states in infants.
In : Sleep and the maturing nervous system,
hrsg. von CLEMENTE C.D., PURPURA D.P., MAYER F.E.
Academic Press, New York, S.199-215 (1972)

- PEIPER A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit.
Thieme Verlag, Leipzig (1956)
- PERLSTEIN M.A., GIBBS E.L., GIBBS F.A.: The electroencephalogram in infantile cerebral palsy.
Amer. J. Phys. Med. 34:477-496 (1955)
- PETERSEN I., MATOUSEK M.: EEG-Breitbandfrequenzanalyse bei normalen Kindern und Jugendlichen.
Z. EEG-EMG 3: 134-138 (1972)
- PRECHTL H.F.R.: Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewegungsweisen.
Klin. Wschr. 34:281-284 (1956)
- PRECHTL H.F.R., WEINMANN H., AKIYAMA Y.: Organization of physiological parameters in normal and neurologically abnormal infants.
Neuropädiatrie 1:101-129 (1969)
- PRECHTL H.F.R., THEORELL K., BLAIR A.W.: Behavioural state cycles in abnormal infants.
Develop. Med. Child Neurol. 15:606-615 (1973)
- PURPURA D.P.: Comparative physiology of dendrites.
In : Neurosciences, hrsg. von QUARTON G.C., MELNECHUK T., SCHMITT F.O., Rockefeller University Press, New York, S.372-393 (1967)
- PURPURA D.P., SHOFRER R.J.: Principles of synaptogenesis and their application to ontogenetic studies of mammalian cerebral cortex.
In : Sleep and the maturing nervous system, hrsg. von CLEMENTE C.D., PURPURA D.P., MAYER F.E., Academic Press, New York, S.3-39 (1972)
- RECHTSCHAFFEN A., KALES A.: A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.
Publ. Health Service, U.S. Government Printing Office, Washington (1968)

- ROFFWARG H.P., MUZIO J.N., DEMENT W.: Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle.
Science 152:604-619 (1966)
- RUSHWORTH G.: Spasticity and rigidity : an experimental study and review.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23:99-118 (1960)
- RUSHWORTH G.: The pathophysiology of spasticity.
Proc. roy. Soc. 57:715-720 (1964)
- SCHAEFER K.P.: Vestibularapparat : Physiologie des zentralen vestibulären Systems.
In : Physiologie des Menschen, Band 12 : Hören, Stimme, Gleichgewicht, hrsg. von GAUER O.H., KRAMER K., JUNG R., Urban u. Schwarzenberg Verlag, München, S. 155-214 (1972)
- SCHALTENBRAND G.: Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 87:23-59 (1925)
- SCHALTENBRAND G.: Zur Pathologie der Stellreflexe.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 105:133-159 (1928)
- SCHMIDT-SCHUH H., PROBST W., MEIER-KOLL A.: On-line EEG Analyse während des Schlafes bei cerebral bewegungsbehinderten Kindern.
Springer Verlag, im Druck, (1975)
- SCHUH H., PROBST W.: Erfassung polygraphischer Daten und deren Reduktion auf einige relevante Parameter (Schlafstudien).
Beitrag zum Symposium : "Die Quantifizierung des Elektroencephalogramms", hrsg. von SCHENK G.K., Jongny sur Vevey (Schweiz), S.147-156 (1973)
- SCHULTE F.J., BELL E.F.: Bioelectric brain development (An atlas of EEG power spectra in infants and young children).
Neuropädiatrie 4:30-45 (1973)

- SCHULTZ M.A., SCHULTE F.J., AKIYAMA Y., PARMELEE A.H.:
Development of electroencephalographic sleep
phenomena in hypothyroid infants.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 25:351-358
(1968)
- SCHWARTZ P.: Die traumatischen Schädigungen des Zentral-
nervensystems durch die Geburt. Anatomische Unter-
suchungen.
Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 31:165-372 (1927)
- SCHWARTZ P.: Geburtsschäden bei Neugeborenen.
G. Fischer Verlag, Jena, S.104,241,228-229,409-493
(1964)
- SHERRINGTON C.S.: Decerebrate rigidity and reflex coordi-
nation of movements.
J. Physiol. 22:319-322 (1898)
- SHERRINGTON C.S.: The integrative action of the nervous
system. New York (1906)
Reprinted by Yale University Press, (1947)
- SKATVEDT M.: Cerebral palsy. A clinical study of 370 cases.
Acta Paediat. (Suppl.111) 47:706-713 (1958)
- THOMAS J.E.: Muscle tone, spasticity, rigidity.
J.nerv.ment.Dis. 132:505-514 (1961)
- THEORELL K.: Clinical value of prolonged polygraphic
recordings in high-risk newborn infants.
Neuropädiatrie 5:383-401 (1974)
- Touven B.C.L.: A study on the development of some motor
phenomena in infancy.
Develop. Med. Child Neurol. 13:435-446 (1971)
- TOWBIN A.: The pathology of cerebral palsy.
Ch. Thomas, Springfield III, (1960)
- VOJTA V.: Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglings-
alter. (Frühdiagnose und Frühtherapie)
F. Enke Verlag, Stuttgart (1974)

- WALSHE F.M.R.: On the genesis and physiological significance of spasticity and other disorders of motor innervation : With a consideration of the functional relationships of the pyramidal system.
Brain 42:1-28 (1919)
- WALSHE F.M.R.: Physiological analysis of some clinically observed disorders of movement. (Oliver-Sharpey Lect.)
The Lancet 1:963-968 (1929)
- WASZAK M.: Firing patterns of neurons in rostral and ventral part of nucleus reticularis thalami during EEG spindles.
Exp. Neurol. 43:38-58 (1974)
- WEISZ S.: Studies in equilibrium reaction.
J. nerv. ment. Dis. 88:150-162 (1938)
- WINFIELD D.L., HUGHES J.G., SAYLE W.E.: Electroencephalography - sleep findings in cerebral palsy.
Pediatrics 16:88-92 (1955)
- WOODS G.E.: Some clinical notes and electroencephalographic findings in cerebral palsy.
Arch. Dis. Childh. 40:394-401 (1965)
- YAKOVLEV P.I., LECOURS A.-R.: The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain.
In : Regional development of the brain in early life, hrsg. von MINKOWSKI A., Blackwell Scientific Publications, Oxford, S.3-70 (1967)

LEBENS LAUF

Am 20. Januar 1951 wurde ich als zweites Kind des Dr.-Ing. Carl Friedrich Schuh und seiner Ehefrau Marta Schuh, geb. Schwarz, in Paris geboren.

Ich besuchte die Volksschule in Landshut von 1957 bis 1961, anschließend den neusprachlichen Teil des Hans-Carossa-Gymnasiums in Landshut, an dem ich 1970 das Abitur bestand.

Im Wintersemester 1970/71 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München und bestand im Frühjahr 1973 das Physikum.

Am 29. 7. 1976 habe ich die ärztliche Prüfung an der Universität München bestanden.

Herrn Prof. Dr.med. Th. Hellbrügge danke ich für die freundliche Überlassung des Themas.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr.rer.nat. A. Meier-Koll für die zahlreichen Anregungen und die verständnisvolle Betreuung dieser Arbeit. Frau Dipl.-Ing. H. Schmidt-Schuh danke ich für die Unterstützung bei der Datenverarbeitung der polygraphischen Schlafableitungen.

Bei den klinischen Untersuchungen der Kinder halfen mir freundlicherweise die Ärzte und Physiotherapeutinnen der klinischen Abteilung des Institutes für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der Universität München. Frl. H. Manner danke ich für die Hilfe während der Schlafableitungen.

Diese Studie ist der Teil einer Gemeinschaftsarbeit, die ich mit Frl. cand.med. U. Frank und Herrn cand.med. L. Lam in guter Zusammenarbeit ausgeführt habe.

